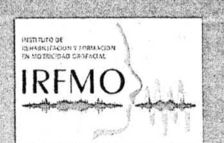
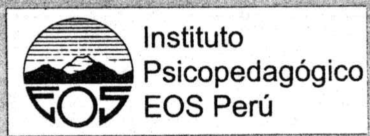


Esta obra cuenta con el aval de:







ISBN 978-84-9727-477-7



MOTRICIDAD OROFACIAL. Fundamentos basados en evidencias







MOTRICIDAD OROFACIAL

Fundamentos basados en evidencias

2ª impresión

Coordinadores

Franklin Susanibar
David Parra
Alejandro Dioses

LENGUAJE, COMUNICACIÓN Y LOGOPEDIA

Motricidad Orofacial

Fundamentos basados en evidencias

Coordinadores

Franklin Susanibar
David Parra
Alejandro Dioses

EDITORIAL 

Avda. Reina Victoria, 8 - 2ªPlanta- 28003 - MADRID - Telf.: 91 554 12 04 - Fax: 91 554 12 03 - www.eos.es

COLECCIÓN: Lenguaje, comunicación y logopedia
DIRECTOR TÉCNICO: Miguel Puyuelo Sanclemente

1ª edición - 2ª impresión: 2015

Avda. Reina Victoria, 8. 2ª planta. 28003 MADRID

ISBN: 978-84-9727-477-7
Depósito Legal: M-9622-2013

Impresión: CIMAPRESS

Printed in Spain - Made in Spain

COORDINADORES

Franklin Susanibar Ch.

Fonoaudiólogo formado por la FAP – Faculdade Adventista Paranaense. Docente de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos – UNMSM, Lima - Perú. Docente de la Universidade Peruana Cayetano Heredia – UPCH, Lima – Perú. Autor del Dicionário Terminológico de Motricidad Orofacial. Fonoaudiólogo del Instituto de Reabilitação e Formação en Motricidade Orofacial – IRFMO. Encargado del área de diagnóstico e intervención en Motricidad Orofacial del Instituto Psicopedagógico EOS-Perú. Fundador y actual Presidente de la Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana – CMOL. Fundador de la RevMOf Revista Digital Especializada en Motricidad Orofacial.

B. David Parra R.

Posee el Título de Licenciado en Tecnología Médica en la Especialidad de Terapia de Lenguaje por la Universidad Nacional Federico Villarreal y Grado de Magister en Neurociencias en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos; Doctorado de Ciencias de la Educación en la Universidad Nacional de Educación "Enrique Guzmán y Valle". Título de Especialista en Motricidad Orofacial concedido por CPAL - CEFAC (Brasil) y en Tecnologías de la Enseñanza del Lenguaje en la UNASAM. Miembro de la International Association of Orofacial Myology (IAOM) y de la Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas (ALDE), miembro fundador de la Academia de Neurociencias del Perú (ANP) y de la Asociación Peruana para el Estudio del Dolor (APED). Miembro fundador de la Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana (CMOL). Actualmente labora en el Seguro Social de Salud – ESSALUD Hospital IV "Guillermo Almenara Irigoyen" e IRFMO. Docente en pre-grado y post-grado de diversos cursos especializados sobre Terapia de Lenguaje en la UNFV, UNMSM y UAP. Miembro del cuerpo editorial en la calidad de editor de la revista científica de Medicina de Rehabilitación del Departamento de Medicina de Rehabilitación del Servicio de otras Discapacidades y Minusvalías del HNGAI. Director y editor de la Revista Digital de Motricidad Orofacial "RevMOf".

Alejandro Segundo Dioses Ch.

Licenciado en Psicología y Educación; Magíster en Psicología Educativa; Especialista en Audición, Lenguaje y Problemas de Aprendizaje; Diplomado en Necesidades Educativas y Prácticas Inclusivas en Trastornos del Espectro Autista. Ex psicólogo del Policlínico Peruano-Japonés. Actual Director del Instituto Psicopedagógico EOS Perú. Docente de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y la EPG de la Universidad César Vallejo. Premio Nacional de Psicología Educativa 2004; Editor Asociado de la Revista de Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología (AELFA). Coautor de libros y test de lenguaje y aprendizaje.

AUTORES

Alejandro Segundo Dioses Ch.

Consultar su curriculum en el apartado de Coordinadores.

Antonio Macedo C.

Tecnólogo Médico por la Universidad Nacional Federico Villarreal - Lima – Perú. Docente en la Especialidad de Terapia de Lenguaje de la Facultad de Tecnología Médica de la Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV) – Lima – Perú. Especialista Técnico de Promoción del Voluntariado del Programa Integral Nacional para el Bienestar Familiar (INABIF) – Lima - Perú. Miembro fundador de la Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana – CMOL. eantonio_macedo@hotmail.com

Armando Iván Ramos G.

Tecnólogo Médico en Terapia de lenguaje por la Universidad Nacional Federico Villareal. Magister en Pedagogía y Didáctica Universitaria por la Universidad Alas Peruanas, Lima – Perú. Estudiante de Estomatología por la Universidad Alas Peruanas, Lima – Perú. Docente de la Facultad de Tecnología Médica en Terapia de Lenguaje de la Universidad Nacional Federico Villareal, Lima – Perú. Docente de la Facultad de Educación Especial de la Universidad Femenina del Sagrado Corazón (UNIFE), Lima – Perú. Miembro del equipo de evaluación de Operación Sonrisa. Miembro fundador de la Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana – CMOL. espaleng2@hotmail.com

Belú Campos Ch.

Cirujano Dentista egresada de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Docente de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima – Perú. Docente de la Facultad de Estomatología de la Universidad Científica del Sur (UCSUR), Lima – Perú. Docente de la Facultad de Odontología de la Universidad Alas Peruanas (UPLA), Lima – Perú. Docente de la Facultad de Estomatología de la Universidad Arzobispo Loayza, Lima – Perú. belucampos1@hotmail.com

Carlos Alberto Carranza L.

Cirujano Dentista egresada de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Docente de Anatomía de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2006-2009. Magister y Doctorando del Programa de Biología Bucodental, Área de Anatomía, Línea de investigación Electromiografía de la Universidad Estadual de Campinas, São Paulo-Brasil. Miembro de la Sociedad Brasileña de Electromiografía y Cineciología. odontocarlos2004@hotmail.com

Carlos Roberto Douglas

Profesor Titular de Fisiología, de cursos de Odontología y Nutrición. Profesor Titular de Fisiología Evolutiva del curso de Ciencias Biológicas de la Universidad Metodista de Sao Paulo. Ex- Profesor de Fisiología y Patofisiología de la Facultad de Ciencias Médicas Santa Casa de Sao Paulo. Ex- Profesor de Fisiología e Patofisiología de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. Ex-Profesor de Fundamentos de Patología de la Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

Cynthia Dacillo S.

Licenciatura en Educación Especial con Especialización en Trastornos de la Comunicación – por la UNIFÉ – Universidad Femenina del Sagrado Corazón Lima - Perú. Especialista en Motricidad Orofacial por el CPAL - Centro Peruano de Audición y Lenguaje Lima-Perú – CEFAC. Pertence al equipo de diagnóstico e intervención en Motricidad Orofacial del Policlínico Peruano Japonés – Lima – Perú. Miembro fundador de CMOL - Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana. cynthia.dacillo@hotmail.com

David Parra R.

Consultar su curriculum en el apartado de Coordinadores.

Franklin Susanibar Ch.

Consultar su curriculum en el apartado de Coordinadores.

Irene Q. Marchesan

Fonoaudióloga por la Pontificia Universidad Católica, Sao Paulo – Brasil (PUC-SP). Majister en Disturbios de la Comunicación por la PUC-SP. Doctorada en Educación por la Universidad Estadual de Campinas (UNICAMP). Directora de CEFAC – Salud y Educación. irene@cefac.br

Marco Guzmán

Fonoaudiólogo Especialista en Vocologia, University of Iowa y National Center for Voice and Speech. USA. Doctorando en Voice Sciences and Vocology, University of Tampere. Académico de la Escuela de Fonoaudiología de la Universidad de Chile y docente del Magister en Fonoaudiología, mención voz, de la Universidad de Valparaíso. guzmanvoz@gmail.com

Maristella C. Oncins

Fonoaudióloga Clínica. Doctora en Disturbios de la Comunicación Humana por la Universidad Federal de Sao Paulo - UNIFESP/EPM. Magíster en Fonoaudiología Clínica por la Pontificia Universidad Católica de Sao Paulo - PUC/SP. Especialista en Motricidad Orofacial. Miembro Científico del centro de Diagnóstico y Tratamento de ATM (CDTATM)-SP. Miembro del grupo de Investigación Patofisiología del Sistema Estomatognático, Universidad Federal de Pernambuco/ Directorio de Grupos de Investigación – CNPq. marisfono@uol.com.br

Norma Chiavaro

Presidente fundador de A.L.D.E. Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas. Fonoaudióloga clínica y docente especializada en el Área de Motrici-

dad Orofacial. 38 años de profesión y de actividad ininterrumpida con participación activa clínica y docente. Prof. Titular de la materia Fonoestomatología Carrera de Licenciatura en Fonoaudiología de la Universidad del Salvador (USAL) Facultad de Medicina, Buenos Aires Argentina. Dictante de la materia Sistema Estomatognático, carrera de Especialidad en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar. USAL- AOA Universidad del Salvador y Asociación Odontológica Argentina. Docente de la Carrera de Especialidad en Ortopedia Maxilar y Ortodoncia del Círculo Argentino de Odontología y Universidad de Morón. Escuela de Posgrado- Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. normabchiavaro@yahoo.com.ar

Omar Alarcón P.

Cirujano Dentista, Especialista en Ortodoncia y Magister en Estomatología con Mención en Ortodoncia por la Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Miembro de la Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas (ALDE). Docente de la Facultad de Medicina, Departamento Tecnología Médica en Terapia de Lenguaje de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH). omar_ap0280@hotmail.com

Oscar Huamani C.

Psicólogo educativo; Especialista en Estrategias de Evaluación e Intervención en Dificultades del Lenguaje Infantil; Maestría en Psicología con mención en problemas de aprendizaje. Especialista en terapia de lenguaje del Instituto Psicopedagógico EOS Perú. Docente de unidad Post Grado de la facultad de Psicología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. oscarhuamani@yahoo.com

Vicente José A. Ferreira

Médico, Neuropediatra, Doctor en Medicina por la Universidad de Sao Paulo (USP). Profesor de Neurología y Metodología Científica de CEFAC - Salud y Educación - Sao Paulo/SP. Diretor Clínico y Científico de CEMTE "Madre Cecilia" - Centro Educacional Municipal Terapéutico Especializado de la ciudad de Taubaté/SP. Autor de varios libros y artículos científicos sobre Neurología, Fonoaudiología e Inclusión escolar. vicenteneuro@terra.com.br

Zuleica Camargo

Fonoaudióloga, Especialista en el Área de Voz por el Consejo Federal de Fonoaudiología – Brasil. Doctora y Pos-Doctora en Lingüística Aplicada y Estudios de Lenguaje (PEPG LAEL) por la Pontificia Universidad Católica de Sao Paulo (PUCSP). Profesora asistente-doctora del Departamento de Lingüística y de PEPG LAEL de PUCSP y Miembro de LIAAC (Laboratorio Integrado de Análisis Acústico y Cognición) de la PUC-SP. Profesora de CEFAC Salud & Educación y de INVOZ- Comunicación y Voz Profesional. zuleica.camargo@gmail.com

TRADUCTORES

Irwin A. Susanibar Ch.

Formado en Letras por la Facultad Renascença, São Paulo, Brasil. Estudios de lengua española en la Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay. Posgrado en Psicopedagogía en la Facultad Internacional de Curitiba, Brasil y Curso de Traducción en la Westminster University de Londres, Reino Unido. Experiencia de quince años en la enseñanza de idiomas desde el nivel primario hasta el superior. Viviendo en el Reino Unido desde 2005. Participó en la traducción y revisión del Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial - publicado en Madrid el año 2011, así como de artículos y textos de antropología, medicina, tecnología, electrónica. Actualmente, actúa como traductor e investigador en el área de educación sobre educadores de antiguas civilizaciones del continente Sudamericano. listosusanibar@yahoo.com.br

Nelly Rodriguez B.

Asesora Académica de Inglés y Español para extranjeros, Smart Training Society, Bogotá, Colombia, Institución privada de enseñanza de idiomas. Asesora y Directora Académica de la "Sede Américas" de American System Service Ltda., Bogotá, Colombia. Institución privada de enseñanza del idioma Inglés. Durante dos años. Certificate of honor for my commitment, devotion and love for my job during the years working with them. Diploma English Language, Centro Colombo Americano, Bogotá, Colombia. Certificate of Achievement – English Language, Centro Colombo Americano, Bogotá, Colombia. nellyrodriguez070814@yahoo.com

AGRADECIMIENTOS

A mi familia que es cómplice de todo el trabajo realizado.

A mi hermano Irwin, porque siempre es un ejemplo en mi vida.

A Blacy Gulfier, Maria Regina, Martha Ramirez, Alejandro Dioses, Laura Yagui y Roxana Flores, por haber acreditado en mí trabajo y darme la oportunidad de trabajar con ellos.

A Irene Marchesan, porque sin ella no sería posible la realización de este libro, ¡gracias por tu amistad!

A la familia de la Nueva Asociación – NA que siempre están celebrando mis triunfos

Franklin Susanibar

A mi madre y hermanas, como agradecimiento a su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, durante mi formación tanto personal como profesional.

A mis maestros, por brindarnos su guía, su sabiduría en el desarrollo de esta obra y a compartir el conocimiento con los demás.

A Helen Angulo, porque todo esto nunca hubiera sido posible sin su apoyo incondicional y sin su cariño que es mi estímulo.

A Irene Marchesan, por ser mi ejemplo y por motivar a la realización de esta obra, que esto es también vuestro premio.

A todos gracias, y cada uno de los que lean y han leído este libro, porque, por ese simple hecho, ya forman parte de él.

David Parra

A todos aquellos que de una u otra manera comparten y apoyan mi trabajo diario.

Alejandro Dioses

DEDICATORIA

A mi hijo Francesco y a mi madre.

Franklin Susanibar

Con el mayor cariño para mi familia, y el mayor reconocimiento a la fuente de mi inspiración, y a todas las personas que me brindaron su apoyo incondicional.

David Parra

A las nuevas generaciones de profesionales.

Alejandro Dioses

ÍNDICE

Introducción 15

Prólogo 1 16

Prólogo 2 18

Capítulo 1. ¿Cuándo y por qué se inicia el trabajo en motricidad orofacial?
Irene Marchesan 21
1. Introducción 21
2. Un poco de historia 21
3. Un poco de historia de la Fonoaudiología en el mundo 24
Referencias consultadas 34

Capítulo 2. ¿Historia de la motricidad orofacial en latinoamérica?
Belkis David Parra REyes / Antonio Macedo 41
1. Introducción 41
2. Breve historia de la motricidad orofacial 44
3. Motricidad orofacial en la fonoaudiología de Chile 45
4. Historia de la motricidad orofacial argentina 49
5. Evolución histórica de la motricidad orofacial en el Perú 51
6. Antecedentes históricos de los inicios de la motricidad orofacial en Colombia .. 55
Referencias bibliográficas 61

Capítulo 3. Práctica basada en la evidencia (PBE): desafíos de la motricidad orofacial
Irene Q. Marchesan 65

Capítulo 4. Fundamentos neurológicos para motricidad orofacial
Vicente José Assencio-Ferreira 75
1. Célula nerviosa y su funcionamiento 75
2. Los constituyentes del sistema nervioso 81
3. El movimiento 91
4. La deglución 93
5. La química del comportamiento 97
6. Conocimientos básicos sobre los síndromes genéticos 98
Bibliografía para complementar 107
Referencias bibliográficas 107

Capítulo 5. Fundamentos fisiológicos para motricidad orofacial
Carlos Roberto Douglas / Maristella Oncins ... 111
1. Definición ... 111
2. Funciones del sistema estomatognático ... 111
3. Estructuras del sistema estomatognático ... 112
4. Características funcionales del sistema estomatognático ... 114
5. Fisiología y función del sistema neuromuscular estomatognático ... 117
6. Superficie y presiones oclusales ... 125
7. Sensibilidad propioceptiva estomagnática ... 128
Casos clínicos ... 131
Agradecimientos ... 138
Referencias bibliográficas ... 138

Capítulo 6. Fundamentos fisiológicos de la sensibilidad del sistema estomatognático
Franklin Susanibar / Carlos Roberto Douglas / Cynthia Dacillo ... 141
1. Introducción ... 141
2. Aspectos generales de los sistemas sensoriales ... 143
Conclusiones ... 169
Referencias bibliográficas ... 176

Capítulo 7. Embriología del sistema estomatognático
Belú Campos / Franklin Susanibar / Carlos Carranza ... 181
1. Introducción ... 181
2. Términos introductorios a la embriología ... 181
3. Desarrollo embriológico del sistema estomatognático ... 182
Referencias bibliográficas ... 205

Capítulo 8. Crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático
Franklin Susanibar / Omar Alarcón / Armando Iván Ramos ... 207
1. Introducción ... 207
2. Deslinde conceptual ... 208
3. Generalidades del crecimiento y desarrollo ... 209
4. Fundamentos para el estudio del desarrollo y crecimiento cérvico-craneofacial .. 211
5. Cambios anatómicos en el sistema estomatognático durante el crecimiento 213
6. Características del crecimiento y desarrollo de los músculos del sistema estomatognático ... 222
7. Características del crecimiento y desarrollo de los huesos del sistema estomatognático ... 223
8. Teorías sobre la regulación del crecimiento craneofacial ... 236
Referencias bibliográficas ... 240

Capítulo 9. Deglución: fundamentos
Belkis David Parra ... 243
1. Introducción ... 243
2. Historia evolutiva de la deglución ... 244
3. Definición de deglución ... 244
4. Anatomofisiología ... 244
5. Control neurológico de las fases de la deglución ... 249
6. Fases del proceso deglutorio ... 252
7. Cambios en la presión durante la deglución ... 257
8. Desarrollo de la deglución ... 257
9. Alteraciones que se producen en la deglución ... 258
10. Diferencias anatómicas entre niños y adultos ... 259
11. Consideraciones actuales ... 259
12. Consideraciones finales ... 260
Referencias bibliográficas ... 261

Capítulo 10. Deglución: toería del tiempo mandibular
Norma Chiavaro ... 263
1. Introducción ... 263
2. Justificaión ... 264
3. El V par craneano. Su intervención en la deglución ... 265
4. Actividad neuromuscular, estructuras y estabilidad ... 266
5. Relaciones espaciales ... 266
6. Teoría del tiempo mandibular de la deglución ... 266
7. Enunciado ... 267
8. Referencias: trazado de puntos de estabilidad y líneas conectoras que se utilizan en la descripción de las etapas de la deglución ... 268
9. Eventos neuromusculares que participan de la deglución. Etapas de intervención de la neuromusculatura clasificada en unidades funcionales (1) y (2) ... 270
10. Consideraciones ... 284
Referencias bibliográficas ... 288

Capítulo 11. Fisiología de la respiración para fonoaudiología
Franklin Susanibar / Marco Guzmán / Cynthia Dacillo ... 289
1. Introducción ... 289
2. Respiración ... 290
3. Estructuras implicadas en la respiración ... 297
4. Músculos de la respiración ... 304

5. Tipo y modo respiratorio ... 313
6. Conclusión ... 315
Referencias bibliográficas ... 315

Capítulo 12. Fundamentos para la evaluación de las alteraciones del habla de origen fonético-fonológico
Franklin Susanibar / Alejandro Dioses / Oscar Huamaní ... 321
1. Introducción ... 321
2. Modelos explicativos del procesamiento y producción del habla ... 322
3. Habla y fonoarticulación: delindes conceptuales ... 328
4. Fundamentos fonéticos y fonológicos ... 332
5. Estructuras fonoarticulatorias ... 337
6. Fonología ... 345
7. Rasgos distintivos ... 348
8. Percepción fonológica ... 349
9. Procesos de simplificación fonológica ... 350
10. Desarrollo evolutivo de la percepción y producción del habla ... 353
Referencias bibliográficas ... 365

Capítulo 13. Abordaje integrado de las funciones de la respiración, deglución y habla/voz
Zuleica Camargo ... 371
1. Introducción ... 371
2. Fundamentos del abordaje integrado de las funciones ejercidas por las estructuras de las vías aerodigestivas superiores ... 371
3. Implicaciones clínicas del abordaje integrado de los disturbios de la respiración, la deglución y del habla/voz ... 376
4. Situación actual y perspectivas ... 382
Referencias bibliográficas ... 383

Capítulo 14. Fundamentos de ortodoncia para motricidad orofacial
Omar Alarcón ... 387
1. Introducción ... 387
2. Criterios previos para la evaluación de la dentición ... 388
3. Clasificación de la dentición ... 392
4. Las seis llaves de la oclusión normal ... 395
5. Clasificación de la dentición decidua ... 398
Referencias bibliográficas ... 400

INTRODUCCIÓN

El presente libro aborda los elementos básicos que permitirán a los profesionales vinculados al estudio del sistema estomatognático, así como de la motricidad orofacial, contar con un cuerpo sistemático de conocimientos actualizados y con evidencia científica, que les ayuden a orientar su cotidiana labor de evaluación e intervención en este campo.

Por ello, este trabajo se singulariza en razón a una serie de elementos, en primer lugar destaca, el hecho de ser artículos de revisión teórica, pero que incluyen una extensa variedad de datos con evidencia empírica, procedentes de diversas investigaciones, lo que le da un sólido sustento a cada uno de los planteamientos formulados. En segundo lugar, posee un enfoque multidisciplinario, en la medida en que han participado una amplia gama de especialistas, entre ellos, fonoaudiólogos, médicos en las áreas de neurología y fisiología, psicólogos y cirujanos dentistas, de diferentes nacionalidades, lo que implica una variedad de experiencias y visiones con respecto a la motricidad orofacial. Una última característica es que aborda un amplio espectro de contenidos, los mismos que van desde el análisis de la evolución histórica de la motricidad orofacial, hasta temas de vanguardia, como la fisiología de los receptores del sistema estomatognático.

De otro lado, es importante mencionar que la bibliografía en español sobre estos aspectos, es escasa, y cuando existe, se encuentra sumamente dispersa, de allí que la información contenida en el presente volumen, se convierte en una herramienta valiosa para los profesionales que requieren visualizar la problemática de la motricidad orofacial desde diferentes perspectivas.

Teniendo en cuenta lo anterior, la estructura del libro se ha organizado en catorce capítulos, los tres primeros alternan temáticas vinculadas a la historia de la motricidad orofacial mundial y americana, con reflexiones sobre el accionar científico en esta área; los siguientes tres, tratan de los aspectos neurológicos y fisiológicos que el profesional que labora en este campo, debe manejar previamente a su actuación; los capítulos siete y ocho narran los procesos involucrados en el crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático; mientras que los acápites del nueve al once, describen algunas de las funciones estomatognáticas, así como el abordaje integrado de estas; finalmente el capítulo catorce, ofrece los fundamentos ortodónticos necesarios para el trabajo profesional. Cabe mencionar que este libro no incluye temas tales como succión, masticación, evaluación y terapia en motricidad orofacial, los cuales serán abordados en posteriores publicaciones.

Sin más, invitamos al lector a recorrer los diversos tópicos con una visión crítica, de tal manera que se genere un espacio para reflexionar, así como para formular nuevas ideas y planteamientos que redunden en la mejora de la calidad de vida del paciente.

Los coordinadores.

PRÓLOGO 1

Con mucho honor recibí la invitación para escribir el prefacio del libro "Motricidad Orofacial – Fundamentos basados en evidencias", organizado por Franklin Susanibar y David Parra. Sin duda alguna, es también una gran responsabilidad presentar un material tan rico y de fundamental importancia científica, que traza las bases de todo nuestro trabajo.

Esta obra presenta mucho más que nuestro campo de acción fonoaudiológico. Esta obra demuestra la garra y pasión, que tienen tanto los organizadores como los autores, por la Motricidad Orofacial.

Transformar este amplio estudio en un libro didácticamente organizado fue fundamental para todas las personas involucradas, así como para las áreas de alcance interdisciplinario relacionados a los temas estudiados y englobando profesionales de campos variados como la Medicina, Odontología y Fonoaudiología; los cuales tienen la oportunidad de conocer y profundizar los conceptos fonoaudiológicos en Motricidad Orofacial. La organización en el orden de los capítulos ofrece al lector gran facilidad en la lectura, permitiendo una lectura más dinámica y fácil para la búsqueda de información específica.

Tuve la oportunidad y el privilegio de seguir de cerca la historia y los caminos de la Fonoaudiología que aparecen tan bien descritos en el libro, en especial en el capítulo 1: "¿CUÁNDO? Y ¿POR QUÉ SE INICIA EL TRABAJO EN MOTRICIDAD OROFACIAL?", escrito por Irene Queiroz Marchesan y también en el capítulo 2: "HISTORIA DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL EN LATINOAMÉRICA" de David Parra y Antonio Macedo.

En la descripción de estos autores, pude revivir momentos importantes de nuestra travesía; como la época de la creación de las especialidades en Brasil en la década de los 90 y ser una de las profesoras del primer curso reglamentado por el Consejo Federal de Fonoaudiología. Del mismo modo, recordé con emoción la creación de ALDE, en 1998, en Argentina; durante el CÍRCULO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA / 24ª JORNADAS INTERNACIONALES - 1° ENCUENTRO LATINOAMERICANO DE FONOAUDIOLOGÍA Y ODONTOLOGÍA. La Fonoaudiología fue creciendo y demostrando su valor. Posteriormente, a inicios del año 2000, estuvimos en Venezuela y después en Perú, donde comenzamos los contactos con profesionales extremadamente interesados en desarrollar el área de Motricidad Orofacial. La prueba de todo esto está reflejada en este libro, en los organizadores Franklin Susanibar y David Parra, cuyo trabajo y evolución también pude acompañar.

El capítulo 3, "PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA (PBE): DESAFÍOS DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL" de Irene Queiroz Marchesan, presenta de forma clara y exacta nuestras dificultades y desafíos al realizar estudios que evidencien nuestra práctica, así como lo que ya está siendo realizado y publicado.

A partir del capítulo 4, los temas se tornan más específicos, como "FUNDAMENTOS NEUROLÓGICOS PARA MOTRICIDAD OROFACIAL" de Vicente Assencio, didácticamente detallado y cuidadosamente ilustrado.

Se continúa con "FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS PARA MOTRICIDAD OROFACIAL" en el capítulo 5, de Carlos Roberto Douglas y Maristella Oncins; "FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DE LA SENSIBILIDAD DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO", en el capítulo 6, escrito por Franklin Susanibar, C. R. Douglas y Cynthia Dacillo.

El capítulo 7 "EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO" de Belú Campos, Carlos Carranza y Franklin Susanibar y "CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO" de Franklin Susanibar, Omar Alarcón y Armando Iván Ramos en el capítulo 8, presentan los conceptos fundamentales de la embriología, crecimiento y desarrollo con un lenguaje accesible, dinámico y ricamente ilustrados.

La función de Deglución es ampliamente abordada en los capítulos 9 y 10, respectivamente "DEGLUCIÓN: FUNDAMENTOS" de David Parra y "DEGLUCIÓN: TEORÍA DEL TIEMPO MANDIBULAR" de Norma Chiavarro, detallando desde la anatomía específica, desarrollo y alteraciones, hasta un abordaje ampliamente ilustrado de técnicas y métodos específicos para la comprensión de esta función.

Los capítulos 11 y 12 se centran con gran detalle en las funciones de respiración y habla respectivamente, "FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN PARA FONOAUDIOLOGÍA" de Franklin Susanibar y Cynthia Dacillo, y "FUNDAMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL HABLA DE ORIGEN FONÉTICO – FONOLÓGICO" de Franklin Susanibar, Alejandro Dioses y Oscar Huamaní.

En el capítulo 13, Zuleica Camargo desarrolla el tema referente al abordaje integrado de las funciones ejecutadas por este sistema complejo y sus implicancias en el "ABORDAJE INTEGRADO DE LAS FUNCIONES DE RESPIRACIÓN, DEGLUCIÓN Y HABLA/VOZ".

El libro finaliza con la visión odontológica de los conceptos de interés de nuestra área, con el capítulo 14 de Omar Alarcón, "FUNDAMENTOS DE ORTODONCIA PARA MOTRICIDAD OROFACIAL".

Para una mayor profundización, son presentadas las referencias bibliográficas pertinentes de cada tema, posibilitando al lector una búsqueda orientada por un vasto contenido científico.

Para la Fonoaudiología, este libro significa una gran victoria, pues permite presentar los principales conceptos que son la base de todas las propuestas y efectividad del trabajo fonoaudiológico.

Felicitaciones por el excelente trabajo. Ciertamente los organizadores de esta obra no se detendrán aquí y esperaremos ansiosos sus nuevos trabajos.

Esther Mandelbaum Gonçalves Bianchini

Fonoaudióloga CRFa 1773/SP. Especialista en Motricidad Orofacial CFFa 019/96. Máster en Educación – Trastornos de la Comunicación – PUC-SP. Doctora en Ciencias, Fisiopatología Experimental – FMUSP. Profesora del CEFAC/SP. Profesora Adjunta del Programa de Post-grado de la Universidad Veiga de Almeida – Río de Janeiro/RJ.

PRÓLOGO 2

Acogí, con mucho honor, la invitación para presentar y colaborar con la publicación *"Motricidad Orofacial. Fundamentos basados en evidencias"* coordinada por Franklin Susanibar y David Parra. La originalidad de la propuesta reside justamente en la perspectiva de enfoque de la Motricidad Orofacial, detalladamente traducida en fundamentos basados en evidencias clínicas.

Para contemplar tal demanda, los dos autores pudieron contar con un grupo de profesionales colaboradores, entre los cuales figuran las preciosas contribuciones de Irene Marchesan, Vicente Assencio, Carlos Roberto Douglas, Maristella Oncins, Belú Campos, Carlos Carranza, Cynthia Dacillo, Norma Chiavaro, Armano Iván Ramos, Alejandro Dioses, Oscar Huamaní y Omar Alarcón, especialistas en sus respectivos campos de acción, los cuales buscaron en sus textos originales, "integrar el conocimiento clínico con la evidencia clínica disponible en las investigaciones sistemáticas, conforme las bases de la práctica basada en evidencias-PBE"; incluso, como resaltó la colaboradora y motivadora de la obra, Irene Marchesan en el capítulo tres, dedicado a la temática de la Práctica basada en la evidencia (PBE): Desafíos de la Motricidad Orofacial "con el propósito de ofrecer una excelente calidad de atención, reflejando los intereses, valores, necesidades y opciones de los individuos atendidos."

Como fonoaudióloga clínica y docente, siento la demanda por publicaciones de esta naturaleza, tanto en el sentido de colaborar para la reflexión de la resolución de casos clínicos, especialmente aquellos que demandan mayor empeño en el entendimiento y en el manejo de las particularidades de sus manifestaciones, así como también de tener acceso a una obra que pueda incentivar a los alumnos a ejercitar y a profundizar las bases del raciocinio clínico bien fundamentado. Estoy segura de que muchos lectores sienten la falta de publicaciones con respecto a este tema. Siendo así, reunir un grupo de autores representativos de la Motricidad Orofacial en el panorama latinoamericano y centrar la mirada en las evidencias clínicas, refuerza la originalidad de la propuesta y reviste la publicación de relevancia en el escenario clínico y académico actual.

Otro aspecto que merece ser resaltado, es el carácter altamente colaborador de los profesionales de la comunidad latinoamericana, que congrega profesionales de Argentina, Brasil, Colombia y Perú; de donde nace esta iniciativa. Tal integración imprime a la obra un carácter de marca al coronar las relaciones de amistad, simpatía y colaboración mutua que favorecen la confraternización entre los profesionales de estos diversos países.

La organización del volumen contempla inicialmente la perspectiva histórica de la Odontología y Fonoaudiología, así progresivamente caminando hacia la consolidación de la Motricidad Orofacial en el mundo y avanzando hacia las particularidades de América Latina y de Brasil. En consecuencia, el enfoque recae en la práctica basada en evidencias de la Motricidad Orofacial y en los fundamentos neurológicos y fisiológicos de la especialidad. Por lo tanto, son exploradas las bases embriológicas; así como las particularidades de la sensibilidad del sistema estomatognático; pasando a las funciones: succión, deglución, respiración y habla; y, finalmente, a su abordaje integrado. Finalizando el volumen, son presentados los fundamentos de la ortodoncia, el área que colaboró con el avance de la Fonoaudiología en la consolidación de la Motricidad Orofacial.

Ciertamente, esta obra figurará como bibliografía básica y de lectura fundamental en la educación de la Fonoaudiología, e inclusive en áreas relacionadas. Algunos de sus primeros destinatarios será el grupo de participantes del I Encuentro Americano de Motricidad Orofacial, a realizarse en Lima, Perú. Ciertamente, todos los interesados por la Motricidad Orofacial podrán disfrutar de esta obra.

Frente a las propuestas como están aquí planteadas por Franklin Susanibar y David Parra, se torna posible reconocer la expansión y la consolidación de la Fonoaudiología, como fruto del empeño de profesionales fascinados por su campo de acción y que se esfuerzan por hacer viable que un grupo de profesionales pueda difundir sus prácticas y revelar evidencias de sus especialidades. La obra corona también la iniciativa y el espíritu emprendedor de los organizadores.

Me uno a los colegas Franklin y David en la invitación y en la recomendación de la cuidadosa lectura y convivencia con esta selecta publicación.

Zuleica Camargo

Fonoaudióloga, Especialista en el Área de Voz por el Consejo Federal de Fonoaudiología – Brasil. Doctora y Pos-Doctora en Lingüística Aplicada y Estudios de Lenguaje (PEPG LAEL) por la Pontificia Universidad Católica de Sao Paulo (PUCSP)

1

¿CUÁNDO Y POR QUÉ SE INICIA EL TRABAJO EN MOTRICIDAD OROFACIAL?

Irene Marchesan

1. INTRODUCCIÓN

La deglución, y las otras funciones orofaciales, han sido una preocupación de la Odontología desde que los cirujanos dentistas iniciaran los tratamientos de reposicionamiento de los dientes, es decir, de ortodoncia. La preocupación con los movimientos, la postura de la lengua o con las funciones ejercidas en la boca ocurren principalmente por culpa de las recidivas. Al leer la historia de la odontología veremos que cuando la ortodoncia se hace presente, los dentistas comenzaron a buscar explicaciones para las recidivas, y muchas de estas explicaciones recaen sobre la lengua, los hábitos nocivos y las funciones orofaciales. Vamos a conocer un poquito de la historia de los dentistas, y posteriormente entender cómo y porqué el trabajo de la fonoaudiología se inició conjuntamente con el de ellos.

2. UN POCO DE LA HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA

En **1728**, el dentista francés Pierre Fauchard, fue el primer profesional que obtuvo el título de Cirujano Dentista, al estudiar la etiología de las irregularidades en la posición de los dientes publicó el libro "Tratado en Odontología", razón por la cual fue considerado el padre de la odontología moderna. En esta época se daba atención a los problemas de orden estético y solo se consideraban los dientes anteriores.

Ya en **1771**, Adam Brunner, dentista austriaco, escribe sobre la ortodoncia.

En **1836** F. Ch. Kneisel, dentista alemán, escribe el primer libro de Ortodoncia en la lengua alemana.

En **1839** LeFoulon, dentista francés, creó el nombre "Orthodonsie", y elaboró tres tipos de aparatos. Estudió **las extracciones prematuras, la succión digital y la acción inadecuada de la lengua** como posibles causas de la maloclusión.

En **1840** Chapin Harris organizó el primer número de la revista científica llamada "The American Journal of Dental Surgery". Creó varios tipos de aparatos de ortodoncia, todos hechos en oro, y en **1842** llamó la atención sobre la importancia de corregir tempranamente las irregularidades de la posición de los dientes. Creó también un diccionario de ciencia dentaria, adoptando el nombre de Ortodoncia.

En **1863** G. Von Langsdorff, dentista alemán, también se preocupó por la **influencia de los tejidos blandos sobre la posición de los dientes**.

En **1869** Kleinmann, dentista alemán, abordó la **influencia de los tejidos blandos en la posición de los dientes** y publicó un artículo llamado **"La acción de la lengua sobre la posición de los dientes".**

En **1873** C. Tomes, lanza una teoría en la cual establece que las **fuerzas musculares entre los labios y la lengua, determinan la posición de los dientes.**

En **1883** J. Parreidt cita como causa de las irregularidades en la posición de los dientes a la **presión ejercida por las mejillas** en los casos de mordida abierta, y el aumento de la tonsila faríngea (adenoide).

En **1884** Quinby creó un **método para la corrección de hábitos viciosos** (succión del dedo, lengua, labios, y otros). **Él pensaba que al corregir el hábito normalizaría la mordida**. Quinby desarrolló la investigación en Inglaterra, y en seguida aparecieron otros dentistas ingleses que publicaron muchos artículos abordando **el tema forma versus función**. Ellos fueron: Rix, Ballard, Hovell, Pringle y Tulley.

En **1888** John Nutting Farrar, dentista inglés, publica el libro "Tratado sobre las irregularidades de los dientes y sus correcciones" y fue la primera publicación dedicada íntegramente a la Ortodoncia.

En **1885** nació Edward Hartley Angle. Él separó la Ortodoncia de la Odontología llevándola a ser una especialidad. En **1900** Angle fundó en Saint Louis en Missouri – USA, la **primera escuela de Ortodoncia del mundo,** y en **1901** la Ortodoncia pasó a ser aceptada como la primera especialidad del mundo.

En **1918** Alfred P. Rogers, dentista norteamericano, **estudió profundamente los hábitos musculares y la acción de los diversos músculos faciales, así como su control y tonicidad. Ideó aparatos para mioterapia y estableció los principios de la intervención para los respiradores orales, reconociendo la importancia del sistema orofacial en los problemas del tratamiento de ortodoncia.** Rogers recomendó ejercicios para el desarrollo de los músculos del rostro y para aumentar su actividad funcional. Había ejercicios para los músculos maseteros, temporales, pterigoideos, mentoniano, lingual,

orbicular de los labios y los músculos faciales. En aquella época, los ortodontistas de todo el mundo aceptaron este método. Los ejercicios eran recomendados siempre. Después se notó que los resultados obtenidos, solo con los ejercicios, eran pequeños. Era necesario el uso simultáneo de aparatos. Actualmente, estos ejercicios aisladamente son obsoletos en su gran mayoría. Pero, Rogers demostró que tenía razón en dos aspectos:

1. Fue el primero en reconocer la importancia de los músculos para el crecimiento, desarrollo y la forma de todo el sistema estomatognático. El Bionator de Balters fue desarrollado para influir sobre la posición de la lengua.
2. Dio mucho énfasis a los ejercicios labiales, los cuales recibieron destaque varias veces por Hotz, quien usaba placas de expansión para facilitar el movimiento anterior de la mandíbula por etapas, conjuntamente con los elásticos intermaxilares durante la noche. Duyzing, Frankel y otros, también apoyaron a Rogers con los ejercicios labiales.

En **1920** Viggo Andresen, de Dinamarca, **desarrolló un aparato que servía como contención funcional e impedía la respiración oral.** El aparato seguía el principio de John Nutting Farrar, es decir, debía actuar de forma intermitente de acuerdo con el principio biológico, trabajar y descansar. El activador de Andresen era un aparato totalmente inerte y con libertad de movimiento. Cuando estaba en la cavidad oral era puesto en movimiento por la lengua y por la musculatura oral. Los aparatos móviles no eran reconocidos en aquella época.

En **1925** Lewis, dentista norteamericano, enumeró varias causas de la maloclusión **destacando el uso del biberón** y la hipertrofia de los tejidos linfoides (amígdalas y adenoide).

En **1927** Rogers, dentista norteamericano, publica sobre **casos de mordida abierta que implican problemas de deglución.**

En la década de los 20 y 30 la Ortopedia Funcional de los maxilares despuntaba con fuerza. El corrector de función de Fränkel corregía la maloclusión, prácticamente sin el contacto con los dientes. El vestíbulo oral era la base de las operaciones para el tratamiento. Fränkel creía que la **presión de la lengua o la succión del pulgar** generaban trastornos funcionales en la formación de los componentes esqueléticos. Era **necesario inhibir el mal hábito** y eso conllevaría a una rehabilitación espontánea. Quería inhibir las causas contra naturales para que el sistema orofacial se desarrolle libremente, dentro de su tendencia fisiológica normal. **Los aparatos de Fränkel no se limitaban a la inhibición de la función muscular defectuosa, sino también, reeducaban los músculos involucrados.** El uso del aparato constituía una **mioterapia funcional** sin tener necesidad de que el paciente realice **ejercicios de forma consciente.** Además de los aparatos miotónicos y miodinámicos había un tercer grupo, el cual se podía llamar "los aparatos que visan una guía postural". El crecimiento y el desarrollo están muy relacionados por la función. **"La función crea el órgano: el órgano crea la función".** El aparato de Fränkel elimina la acción muscular nociva de los bucinadores y del orbicular de los labios, dejando libre la acción muscular interna (lengua) para ejercer su función modeladora de los maxilares y los dientes.

En **1946** Rix, dentista inglés, escribe sobre la **deglución y la posición de los dientes.**

En **1951** Straub, dentista norteamericano, escribe sobre la **etiología del hábito de deglutir inadecuadamente.**

En **1953** Asnis publica en el Journal Dental Medicine **una guía para el entrenamiento lingual.**

En **1960, 1961 y 1962,** Straub, dentista norteamericano, escribe sobre el **mal funcionamiento de la lengua,** sus causas, efectos, resultados en el tratamiento en ortodoncia, y sobre la terapia Straub. Fue un gran defensor de los programas de terapia miofuncional, los cuales hasta creó, pues creía ciegamente en la relación entre forma y función.

En **1965,** Crowder publica en el American Jounal Clinic Hypnosis un artículo enseñando como controlar la deglución atípica usando la hipnosis.

Al leer la historia de la Odontología, podemos observar que la preocupación por la relación entre las partes duras y blandas no es algo que nos ocupada solo hoy, y que muchos dentistas escribían sobre esto. Asimismo, sabemos de muchos otros artículos de dentistas, que discrepaban del punto de vista de sus colegas, los cuales creían en el uso de ejercicios para reeducar los músculos y las funciones orales con el objetivo de mejorar o corregir los dientes, Snow (1963); Mason, Proffit (1974); Day (1975). No parece nada, pero desde **1728** hasta la actualidad tenemos **277** años de certezas y dudas sobre este tema.

¿Y en la Fonoaudiología?

¿Quién inicio el trabajo en Motricidad Orofacial? ¿Cuáles fueron las primeras publicaciones? ¿En qué país comenzó todo? ¿Existen investigaciones realizadas por fonoaudiólogos que comprueben la importancia del trabajo conjunto entre los fonoaudiólogos y los dentistas en la reeducación de la deglución?

3. UN POCO DE HISTORIA DE LA FONOAUDIOLOGÍA EN EL MUNDO

Principios de la Fonoaudiología

La Fonoaudiología inicia con Demóstenes (330 AC) que usaba la técnica de colocar piedras en la boca para mejorar su articulación, ya que era tartamudo. Hablaba contra el mar bravo, inhibiendo, sin saber, su propio control auditivo, o hablaba con el pecho apoyado en una espada para controlar sus sincinesias posturales y corporales.

Fonoaudiología en Europa

En la década de los 20 surgen en Europa los primeros cursos de Logopedia. En 1924 en Viena, Austria fue fundada por el Dr Emil Froeschels, la "International Association of Logopedics and Phoniatrics" (IALP) que es la organización internacional más antigua del mundo creada para trabajar con los temas científicos, educacionales y profesionales relacionados a las alteraciones de la comunicación, lenguaje, voz, habla, audición y deglución.

La IALP es la mayor organización de profesionales que se dedica al estudio de la

comunicación humana y representa 150.000 especialistas por medio de 55 sociedades nacionales afiliadas de 38 países. En **1924** fue realizado el primer Congreso de la IALP con ocho países representantes.

Austria, Alemania y Dinamarca fueron los primeros países con cursos de Logopedia, y hasta **1940** otros países como, Nueva Zelanda, Noruega y Yugoslavia también iniciaron sus cursos en esta área.

En **1900** ya existían en Viena, Alemania y Dinamarca clínicas que atendían los problemas del habla (Cohen). Hermann Gutzmann (1965-1922) estudió los trastornos del habla desde el punto de vista médico y la atención que brindó en Berlín alcanzó fama mundial. Así mismo, publicó varios libros que abordaron principalmente la tartamudez. Su gran reputación lo llevó a establecer una clínica en la que ofrecía la especialización en Foniatría a los médicos interesados en el área. Algunos de los que llevaron la especialidad fueron Scripture, norteamericano que años después fundó la Clínica de Habla de la Universidad de Columbia; Seeman, que fundó la Escuela de Praga; Liebmann y Flatau de Berlin; Paconcelli-Calzia de Hamburgo; Stern de Viena y Sarbo de Budapeste – Hungría.

La Fonoaudiología en los Estados Unidos

Los caminos de la Fonoaudiología en los Estados Unidos siempre fueron más independientes de aquellos caminos recorridos por esta profesión en Europa, que en general, siempre estuvieron asociados a los egresados de otras áreas.

En **1886**, en Boston – Massachusetts, se realizaron pruebas para detectar el número de disturbios de la palabra en la población. En **1904** más de seis ciudades fueron investigadas. En **1911**, Nueva York y St. Louis, también realizaron esta misma prueba. En **1920**, fue fundada la primera clínica de Speech Pathology and Audiology en la Universidad de Iowa. Actualmente Estados Unidos es el país con el mayor número de fonoaudiólogos en el mundo con cerca de 125.000 profesionales. La ASHA – American Speech-Language-Hearing Association es la entidad que representa y defiende los intereses de los fonoaudiólogos norteamericanos. Evidentemente es la mayor asociación existente de fonoaudiólogos en el mundo. Su sitio en la www.asha.org tiene una infinidad de información sobre la profesión del fonoaudiólogo.

Como observamos en lo descrito en las líneas anteriores, la Fonoaudiología en Europa se inicia alrededor de 1900 y en los Estados Unidos, oficialmente, en 1920. En Brasil la Fonoaudiología es oficializada como curso regular recién en la década de 1960.

La Fonoaudiología en Brasil

Al inicio, en el Brasil, la Fonoaudiología y la Educación Especial se mezclaban. Ya se pensaba en rehabilitación desde la época del Imperio.

En **1854** fue fundado el Colegio Imperial para niños ciegos, y en **1855** fue fundado el Colegio Nacional destinado a la enseñanza de los sordos, ambos en Río de Janeiro. En **1912** un médico de Río de Janeiro inicia las investigaciones y la rehabilitación de los

disturbios de la voz y del habla, y también se crean cursos de orientación a los profesores, promoviendo las conferencias sobre el tratamiento de la voz y de la tartamudez. Esto fue considerado el inicio de la diferenciación entre la Fonoaudiología y la Educación Especial.

En 1920, 1928, 1935 y 1938, ya encontramos en el Brasil publicaciones, hechas por otorrinolaringólogos, sobre la voz. En **1948** es lanzada la 3ª edición de la obra "Manual de Califasia" del Dr. Silveira Bueno, que trataba principalmente de los problemas de dicción y articulación. A partir de la década de **1950** surgen los primeros cursos libres para la reeducación del habla, la voz, la audición y el lenguaje.

Los primeros cursos, llamados de Logopedia, o Terapia de la Palabra, tenían como objetivo atender a las poblaciones con problemas específicos, y los estudios aún no estaban sistematizados. En **1956** es fundado en Río de Janeiro el primer curso de Terapia de la Palabra en un hospital. No existía la palabra fonoaudiología, pero sí terapeutas de la palabra y logopedistas, como ejemplo de los nombres utilizados en Europa:

Logopedia	– España
Ortofonia	– Francia, Canadá
Speech-Language Pathology	– EUA
Speech Therapy	– Inglaterra
Terapia de la Palabra	– Portugal
Terapia de Habla	– Venezuela
Terapia de Lenguaje	– Perú
Fonoaudiología	– Brasil y Argentina

Hasta el inicio de los años 70 la profesión aún se llamaba Logopedia o Terapia de la Palabra en Río de Janeiro, y Fonoaudiología en São Paulo. El nombre utilizado actualmente en Brasil, Fonoaudiología, viene de Argentina.

El primer curso de Fonoaudiología en Brasil, con un año de duración, fue abierto en 1960 en la Universidad de Sao Paulo. El segundo curso, también con un año de duración, se inició en 1961 en la Pontificia Universidad Católica de São Paulo. Posteriormente se abrirían otros cursos: en 1965 en Santa María en el estado de Río Grande del Sur; en 1967 en la Universidad Federal Río Janeiro; en 1968 en la Escuela Paulista de Medicina en Sao Paulo; en 1971 en la Pontificia Universidad Católica en la ciudad de Campinas-São Paulo; y en 1972 en el Instituto Henry Dunant de la ciudad de Río de Janeiro.

El primer curso aprobado en el Brasil fue el de Santa María en el estado de Río Grande del Sur en 1974. En 1975 fueron aprobados los cursos de la Pontificia Universidad Católica de Campinas y la Pontificia Universidad Católica de São Paulo, y por último, el de la Escuela Paulista de Medicina. El primer currículo mínimo fue aprobado en 08/07/1976.

La profesión de fonoaudiólogo fue oficialmente reconocida el 9 de diciembre de 1981 por la Ley n° 6965 y fue reglamentada por el Decreto Ley n° 87.218 del 31/5/82. Por lo cual, consideramos el 9 de diciembre el Día del Fonoaudiólogo en el Brasil.

La Fonoaudiología brasilera inicia sus congresos con presentaciones de los primeros trabajos científicos en 1978, con el 1° Congreso de Profesionales Afines a la Medicina en la ciudad de Fortaleza, estado de Ceará (CE). En 1979 se realizó el 1° Congreso de profesionales de Enseñanza de la Salud en Campinas y en 1983 se realizó el 1° Congreso Internacional de los Profesionales en Fonoaudiología en Rio de Janeiro.

La primera organizacion de clase fue creada en 1962 y se llamó Asociación Brasilera de Fonoaudiología – ABF. Esta asociación fue fundada en São Paulo, y después de algunos años se transformó en un sindicato. En 1974 fue creada la ABRAFA que reunía fonoaudiólogos y médicos, también se extinguió después de algunos años de actividad.

En 1988 fue creada la Sociedad Brasilera de Fonoaudiología – SBFa con sede en São Paulo. Esta sociedad es responsable actualmente por los congresos anuales de la Fonoaudiología y edita una revista científica. Cuenta ahora con aproximadamente 2000 fonoaudiólogos como socios. Todas estas entidades tuvieron, y tienen como objetivo, cuidar de la parte científica de la profesión.

Para resolver los temas profesionales fueron creados en el Brasil los llamados Consejos de Clase. En 1983 fue creado el Consejo Federal de Fonoaudiología y en 1986 los Consejos Regionales de Fonoaudiología de la 1ª región – Río de Janeiro y la 2ª región – São Paulo. Actualmente existen siete consejos regionales de clase en el Brasil, representando aproximadamente 25.000 fonoaudiólogos.

La Fonoaudiología en Brasil creció, se diversificó, y naturalmente comenzó a tener especialistas. El Consejo Federal de Fonoaudiología, por medio de la Resolución de número.

130/95, determinó las áreas de la especialidad de la Fonoaudiología brasilera: Motricidad Oral; Lenguaje; Voz y Audiología y posteriormente reglamentó los cursos de especialización mediante la Resolución número 131/95.

Fueron emitidos hasta el 04 de mayo de 2005, según información oficial del Consejo Federal de Fonoaudiología, **2888 títulos de especialistas, así fueron 980 en el área de motricidad oral,** 846 en el área de audiología, 595 en el área de voz y 467 en el área de lenguaje.

En cuanto a la parte científica, las primeras publicaciones en el área de Fonoaudiología en Brasil fueron las siguientes:

Libros:

1969:	"Vocabulario Ilustrado para Terapeutas" de Marly Bezerra Canongia, publicado por la propia autora en la ciudad de Río de Janeiro.
1970:	"Disgrafia" de Abigail Caraciki publicado por la Ed. Forense también en Río de Janeiro.
1972:	"Fundamentos Científicos de la Fonoaudiología" de Antonio Amorim publicado por la Ed. Grafik en São Paulo.

Revistas:

Las dos primeras revistas científicas brasileras fueron editadas en la década de los 80. En 1986 surge la revista Disturbio de la Comunicación de la Pontificia Universidad Católica de Sao Paulo (PUC-SP), que es la primera revista de Fonoaudiología de Brasil y también es la primera a ser indexada en el Lilacs. En el año de 1989 es editada la Revista Lugar en Fonoaudiología por la Universidad Estacio de Sá de Río de Janeiro, la cual ya no existe.

Para tener una idea de la evolución con respecto a las revistas científicas brasileñas, actualmente son publicadas siete revistas, tres de las cuales son indexadas en el Lilacs y una de ellas también en el MedLine.

- Disturbios de la Comunicación PUC–SP (Lilacs).
- Pro Fono - Revista de Actualización Científica (Lilacs y MedLine).
- Fono Actual (Lilacs).
- Revista de la Sociedad Brasileña de Fonoaudiología.
- Fonoaudiología Brasil.
- Revista CEFAC de Actualización Científica.
- Jornal Brasileño de Fonoaudiología del Consejo Federal de Fonoaudiología.

Bien, después de este panorama general de la Fonoaudiología en el mundo y en Brasil, retomamos nuestro tema inicial que es la "Deglución", la cual, en Brasil, es estudiada, evaluada y tratada por los fonoaudiólogos especialistas en Motricidad Orofacial (MO).

Esta área de especialidad creció mucho en los últimos años, y tiene el mayor número de fonoaudiólogos especialistas registrados por el Consejo Federal de Fonoaudiología. La MO está subdividida en áreas de dominio, una vez que no es posible saber a detalle todo lo que esta área abarca. El Comité de MO de la Sociedad Brasileña de Fonoaudiología (SBFa) describió por medio de algunos documentos, lo que es estudiado en esta área y cuales son algunos de los conocimientos necesarios para ser especialista en MO. Una consulta al sitio de la SBFa – Comité de MO, documentos, podrá ayudar a comprender mejor esta gran área de conocimiento: www.sbfa.org.br.

Los primeros fonoaudiólogos brasileños que se interesaron por comenzar a trabajar en el área de MO acabaron registrando por escrito su trabajo. Los dos primeros artículos del área fueron escritos en los años 70, notemos que los cursos de Fonoaudiología en Brasil comenzaron en la década de los 60.

1º Artículo – "Síndrome de Apert - estudio multidisciplinar" lo cual fue escrito por la fonoaudióloga Lidia D'Agostino conjuntamente con otros profesionales, publicado en la revista Brasileña de Deficiencia Mental, 5: 5-11, 1970.

2º Artículo – "Reeducación con mioterapia de la presión atípica de la lengua: diagnóstico e intervención" de Beatriz A.E. Padovan, el cual fue publicado en la Revista de Ortodoncia, 9 (1 y 2) ene/abr, 1976.

3º Artículo – "Reorganización neurológica" de Beatriz A.E. Padovan,el cual fue publicado en el Diario Brasileño de Rehabilitación Vocal. Río de Janeiro, año 2, n.6, vol.2, ene/feb/marzo, 1981.

4º Artículo – "Algunas consideraciones fonoaudiológicas sobre la deglución atípica con un abordaje multidisciplinar" de Zelita C. F. Guedes, lo cual fue publicado en el Acta AWHO, 2(4): 40-6, 1985.

El primer libro en el área de MO – "Manual práctico de Deglución Atípica y problemas asociados" fue escrito por Maria da Conceição Ferraz, y publicado en Río de Janeiro por la Ed. Antares en 1983.

El primer capítulo del libro en el área de MO llamado "evaluación y Terapia de la Motricidad Oral" de Maristela Proença, Sueli Limongi y Ivone Dias Gomes, fue publicado dentro del libro Temas de Fonoaudiología en la ciudad de São Paulo por la Ed. Loyola en 1984, p.59-119.

Observamos por los datos expuestos anteriormente, que tres de los cuatro artículos del área de MO, que eran un libro y un capítulo del libro escritos entre 1970 y 1985, en su título, muestran una preocupación por las alteraciones de la deglución. A partir de 1987, libros, capítulos en libros, artículos en revistas, videos educativos, disertaciones y tesis en el área de MO, son escritos por los estudiosos de este tema y pasan a hacer parte del escenario bibliográfico brasileño.

Las investigaciones específicas en la deglución comenzaron a ser realizadas, y varias disertaciones de maestría y tesis de doctorado fueron escritas en la década de los 90, explicando la normalidad y las alteraciones de la deglución. Las disertaciones de maestría y tesis de doctorado en Brasil sobre MO, fueron escritas alrededor de 30 años después de que los norteamericanos defendieran sus disertaciones y tesis en esta misma área, posteriormente en los Estados Unidos, como veremos a continuación, los primero trabajos académicos en el área de la deglución son de la década de los años 60.

Los primeros brasileños que investigaron sobre la evaluación y la terapia miofuncional tenían poca o casi nada de publicaciones echas en país para avanzar en sus estudios. En esta época los libros clásicos del área de MO son: "Relación entre la odontoestomatología y la fonoaudiología" de Segóvia (1977), publicado en Argentina, y "Oral Myofunctional Disorders", de Barret y Hanson (1974), publicado en los Estados Unidos; fueron muy utilizados por casi todos aquellos que querían aumentar sus conocimientos en MO. Estos libros fueron y continúan siendo considerados clásicos para quien quiere iniciar sus estudios en Motricidad Oral, para comprender mejor el camino que esta área de conocimiento ha desarrollado.

Consultando la literatura internacional sobre los estudios de la función de la deglución, encontramos que uno de los primeros libros escritos centrado en esta función, que evidencia la preocupación específica de la relación entre la odontología y la fonoaudiología, se llamó "Myofunctional Therapy in Dental Practice" de Daniel Garliner, que fue publicado por primera vez en **1971.** Este libro fue escrito **después de 20 años de práctica**

clínica del autor y trataba los hábitos anormales de la deglución, cómo diagnosticar y tratar, siendo recomendado para los dentistas y los fonoaudiólogos. El libro tiene casi 300 páginas, es muy bien ilustrado y presenta una variedad de casos clínicos. Claro que este autor, como otros fonoaudiólogos, ya habían publicado diversos artículos en la década de los años 60 sobre el tema de la deglución y todo lo que está relacionado a esta función. Garliner, el autor del libro citado anteriormente, publicó **doce artículos,** entre **1964 y 1970**, sobre los problemas de la deglución, y todos publicados en revistas científicas de odontologia. Fletcher, otro fonoaudiólogo norteamericano que en **1957,** defendió su disertación de maestría con el título "Estudio de los movimientos de la pared posterior de la faringe, durante el habla y la deglución por medio de la cinefluorografía". Asimismo, publicó entre 1970 y 1974, **seis artículos** que abordaban la masticación y la deglución; la conducta de la lengua en la deglución atípica, la relación de la deglución y el habla con la edad. Además de estos artículos, Fletcher publicó un método de terapia para las alteraciones de la deglución.

En esta misma década de los 70, en los Estados Unidos fueron escritos por lo menos más de cinco libros además del de Garliner, que trataban prácticamente del mismo tema. Solamente en el año de 1974 fueron publicados 3 libros. "Oral Myofunctional Disorders" de Barrett y Hanson citado anteriormente; "Tongue Thrust in Swallowing and Speaking de Samuel G. Fletcher y "Oral Myo Therapy" de William Zickefoose and Marvin Hanson.

En el año 1975 Goldberger escribió el libro titulado "Tongue thrust correction" y, en 1978, de Roberta B. Pierce tenemos "Tongue Thrust – a look at oral myofunctional disorders".

Antes de estos libros, en **1962,** fue publicado por Larr en California, el libro "Tongue thrust and speech correction", que trataba sobre los problemas del habla correlacionados con la deglución atípica.

Como podemos observar, cuando la Fonoaudiologia se iniciaba en el Brasil, en los Estados Unidos entre 1962 y 1978, ya habían sido publicados siete libros sobre la deglución. Como hemos visto anteriormente, en el Brasil el primer libro sobre el mismo tema es publicado solamente en 1983; son 21 años de diferencia entre el primer libro de deglución escrito por un norteamericano y el publicado en el Brasil.

Comentamos sobre los libros publicados por los fonoaudiólogos norteamericanos en la década de los 60 y 70, pero al consultar los trabajos publicados, observamos que varias disertaciones de maestría y tesis de doctorado, abordando los problemas de la deglución, fueron defendidas en los Estados Unidos ya en la década de los 60, como, por ejemplo, la de Werlich, 1962; Akamine, 1962; Case, 1968; Robson, 1963; Christofferson, 1970 y Stansell,1969. Además de los trabajos académicos de disertaciones y tesis, tenemos innumerables artículos escritos y publicados en la década de los 60 y 70 por fonoaudiólogos norteamericanos Akamine,1962; Case, 1975; Crowder1965; Ward MM, y col., 1961 y muchos otros.

Observamos que cuando los norteamericanos ya estaban discutiendo sobre este tema, los brasileños, al iniciar más tardíamente esta profesión, aún estaban en proceso. Las mismas discusiones que los norteamericanos tuvieron en la década de los 70 y 80, los especialistas brasileños en MO comenzarían a tenerlas en la década de los 80 y 90, es

decir, por lo menos con 10 años de atraso. Lo interesante es que sin conocer la literatura americana o haber tenido acceso a ella anteriormente, observamos que los problemas, las discusiones y las soluciones encontradas por los fonoaudiólogos brasileños, son prácticamente los mismos que los fonoaudiólogos norteamericanos encontraron.

Lo que también podemos observar, y desde mi punto de vista es interesante, es que tanto los fonoaudiólogos norteamericanos como los brasileños iniciaron sus estudios, sus cuestionamientos y sus soluciones para el problema de la deglución prácticamente **80 años después** de que los dentistas ya venían discutiendo este tema, si consideramos que en 1884 Quinby, dentista inglés, creó un método para la corrección de hábitos viciosos (succionar el dedo, lengua, labios, y otros), y Rogers, dentista norteamericano, en 1918 divulgó su técnica de trabajo miofuncional para la solución de los problemas miofuncionales orofaciales.

Los fonoaudiólogos seguirían los pasos de la odontología, asumiendo el trabajo de evaluación y rehabilitación de los problemas miofuncionales orofaciales a partir de la década de los 50.

Para saber si este tema es aún de interés para los profesionales que trabajan con MO, sean dentistas o fonoaudiólogos, se hizo una búsqueda en MedLine en los periodos, de 1966 1992 y de 1993 al 2005, para tener una idea del promedio anual de publicaciones en el área de terapia miofuncional; miología orofacial -que es un nombre usado solo por los norteamericanos- y deglución atípica.

Al buscar en MedLine artículos que tratan sobre "terapia funcional" (myofunctional therapy) se puede encontrar 94 artículos entre 1966 y 1992, lo que significa que en 26 años fueron escritos un promedio de 3,61 artículos al año. De 1993 al 2005, es decir, en 12 años, fueron escritos 40 artículos, lo que nos da un promedio de 3,33 textos al año. Podemos decir que tenemos prácticamente el mismo promedio de artículos publicados por año, desde 1966 hasta hoy, o sea, el interés sobre el tema aparentemente se mantiene (tabla 1).

Buscado también por "miología orofacial" (orofacial myology), encontré entre 1966 a 1992 (un periodo de 26 años), nueve textos, lo que da un promedio de 0,34 textos al año. De 1993 al 2005, en 12 años, fueron encontrados diecinueve textos con un promedio de 1,58 textos anuales. Estos números nos aportan un mayor interés de los norteamericanos en la búsqueda de soluciones para un viejo problema (tabla 1).

Por último busqué por "deglución atípica" (tongue thrust). De 1966 a 1992 encontré 91 artículos con un promedio de 3,50 artículos anuales. De 1993 al 2005, fueron encontrados 47 artículos, por lo tanto, con un promedio de 3,91/año, nuevamente vemos que el interés por este tema aumentó un poco en los últimos años (tabla 1).

En la suma de todos los artículos encontrados, vemos que en el periodo de 1966 a 1992, el promedio de publicaciones por año fue de 7,46 artículos/año, y en el periodo de 1993 al 2005, el promedio fue de 8,83 artículos/año, mostrando que el interés sobre este tema continúa y hasta aumentó un poco, conforme muestra la tabla 1.

Tabla 1. *El promedio de artículos/año en el área de MO*

Buscar en MedLine	Terapia miofuncional (Myofunctional therapy)		Miología orofacial (Myologia orofacial)		Deglución atípica (Tongue thrust)		Total de publicaciones en el período	
	Nº de artículos publicados	Promedio anual de publicacio nes	Nº. de artículos publica dos	Promedio anual de publicacio nes	Nº. de artículos publica dos	Promedio anual de publicacio nes	Nº total de artículos publica dos	Promedio anual total de publicacio nes
De 1966 a 1992 (26 años)	94	3,61	9	0,34	91	3,50	**194**	**7,46**
De 1993 a 2005 (12 años)	40	3,33	19	1,58	47	3,91	**106**	**8,83**

Claro que podríamos haber buscado estos datos en otras bases de datos, pero el MedLine siempre es un buen indicador de lo que se está investigando en el mundo.

En seguida, quise saber en qué países estos artículos estaban siendo publicados usando la misma base de datos, es decir, el MedLine. Vuelvo a decir que este es solo un indicador y sugiero que otras bases de datos sean consultadas para tener una idea más exacta de los datos aquí indicados.

También hay que dejar claro, que el hecho de que la mayoría de los artículos en esta área hayan sido publicados en los Estados Unidos, no quiere decir que todos los autores sean norteamericanos. Muchos brasileños y especialistas japoneses en MO, por ejemplo, publican en revistas americanas, principalmente en "The International Journal of Orofacial Myology", que es una revista especializada en el área de MO, publicando principalmente artículos que discuten la relación de los trabajos conjuntos realizados entre fonoaudiólogos y dentistas, los cuales muestran la relación entre forma y función.

Buscando por "Terapia Miofuncional" (Myofunctional Therapy), en el periodo de 1966 a 1992 encontramos 91 artículos publicados, de los cuales 57 (60,64%) fueron publicados en los Estados Unidos y 21 (22,34%) en Alemania. Los demás artículos fueron publicados en varios países, conforme lo demuestra la Tabla 2.

Buscando por "Miologia Orofacial" (Orofacial Myology), que es un término usado básicamente en los Estados Unidos, encontramos que tanto en el periodo de 1966 a 1992, con nueve artículos publicados, como en el periodo de 1993 al 2005, con diecinueve artículos publicados, todos los 28 (100%) artículos fueron publicados en los Estados Unidos.

En "Deglución Atípica", encontramos en el periodo de 1966 a 1992, un total de 91 artículos publicados, 79 (86,81%) en los Estados Unidos y los demás en diferentes países. En el periodo de 1993 al 2005, con 47 artículos publicados, contabilizamos 25 (53,19%) de ellos, publicados en los Estados Unidos y los demás en diferentes países, conforme lo demuestra la Tabla 2.

Tabla 2. *Países donde los artículos de MO fueron publicados de 1966 al 2005*

Países	Terapia miofuncional (Myofunctional therapy)				Deglución atípica (Tongue thrust)			
	1966 a 1992 94 artículos		1993 al 2005 40 artículos		1966 a 1992 91 artículos		1993 al 2005 47 artículos	
Estados Unidos	**57**	**60,64%**	**28**	**70%**	**79**	**86,81%**	**25**	**53,19%**
África del Sur					1	1,10%		
Alemania	**21**	**22,34%**	**6**	**15%**	**2**	**2,20%**	**3**	**6,38%**
Argentina	2	2,13%						
Australia			1	2,5%			**3**	**6,38%**
Bélgica			1	2,5%	1	1,10%		
Brasil	1	1,06%			1	1,10%		
Canadá	3	3,19%			1	1,10%		
Escocia					1	1,10%		
Francia					1	1,10%		
Holanda	1	1,06%			1	1,10%	1	2,13%
India			1	2,5%			**3**	**6,38%**
Inglaterra			2	5%	**2**	**2,20%**	**5**	**10,64%**
Irak	1	1,06%						
Italia	3	3,19%					1	
Japón	1	1,06%					**5**	**10,64%**
México					1	1,10%		
Singapur							1	2,13%
Suiza	1	1,06%						
Tailandia			1	2,5%				
Uruguay	2	2,13%						
Venezuela	1	1,06%						

En la tabla podemos observar que los Estados Unidos es el país donde los artículos de MO son más publicados. También un pequeño aumento de interés en los últimos doce años por el tema, deglución atípica, en países como Inglaterra, Japón, Alemania e India. Alemania publicó más en el pasado sobre la terapia miofuncional de lo que publica actualmente.

Para finalizar, me gustaría decir que las bases de la terapia miofuncional, parecen ser las mismas desde el inicio, cuando los primeros dentistas, 150 años atrás, se preocupaban por las funciones orofaciales, indicando que cuando una función estuviese alterada, habría interferencia en la forma.

Prácticamente en toda la literatura investigada, el trabajo realizado por los Fonoaudiólogos en relación a la terapia miofuncional y la deglución atípica, no diverge mucho. La terapia casi siempre está centrada en la corrección de las alteraciones musculares orofaciales y en la corrección de las funciones orofaciales. Lo que varía un poco en lo observado, es que en los principios del trabajo miofuncional, de una forma general, lo que se hacía estaba

muy centrando en la rehabilitación de la función de deglución. Actualmente, la terapia para rehabilitar la función de deglución es menos valorizada, ya que al trabajarse con las otras funciones orofaciales, respiración y masticación, en general, la deglución se re-equilibra, no siendo necesario un trabajo tan específico o tan largo como el acto en sí de deglutir.

Otro dato interesante, es que los fonoaudiólogos que escribían sobre la terapia de la deglución de las décadas de los 60, 70 y 80 ya señalaban que para la reeducación de la deglución, era necesario que fuesen solucionados los problemas de oclusión, así como también fuesen tratadas las alteraciones de otras funciones, como por ejemplo la respiración oral, una vez que sea cerrada la boca, es imposible mantener la lengua bien posicionada. Esto nos muestra que, a pesar de que el trabajo está centrado en la deglución, ya se sabía que otras alteraciones que impidiesen la rehabilitación de la deglución tenían que ser tratadas anteriormente, principalmente las alteraciones de oclusión.

Una última diferencia a ser comentada, es que los autores norteamericanos presentan una cultura de trabajar con programas bien definidos de terapia. Muchos crean propuestas a partir de modificaciones de trabajos ya existentes anteriormente. Tales programas tienden a ser rigurosamente seguidos por sus adeptos, lo que permite verificar la eficiencia de los mismos. En el Brasil es menos común la existencia de programas de terapia con tal tipo de estructuración. Normalmente, los terapeutas siguen un poco lo que aprendieron durante la graduación, un poco de lo que vieron en cursos o de lo que leyeron en los libros de MO, tendiendo a actuar de un modo empírico, procurando sentir lo que puede ser mejor para cada paciente. Por eso, raramente existe un programa predefinido o estructurado de intervención y, aunque encontremos algunas excepciones, estamos hablando de lo que ha sido más común.

Es importante tener en cuenta que, en ambas situaciones, encontramos ventajas y desventajas. Por un lado, aun cuando los procedimientos estructurados permiten una secuencia, así como una verificación de lo que está siendo más efectivo, no siempre consigue poner en consideración las características o necesidades específicas de los diferentes pacientes. A su vez, los procedimientos no formalizados, aunque puedan ser más flexibles para considerar las especificidades del paciente, no siempre presentan una condición de control de eficiencia o un orden en su aplicación.

"El éxito de la terapia miofuncional depende de la habilidad del terapeuta en enseñar y conducir bien la terapia. Si el terapeuta es un buen motivador el programa de terapia miofuncional será siempre un éxito". p.2 Zickefoose, 1989.

4. REFERENCIAS CONSULTADAS

1. Akamine J. *Tongue thrust in open bite cases: a time study of tongue and lip pressures against the anterior teeth during swallowing.* Master's thesis. University of Washington, 1962
2. American Speech-Language-Hearing Association. Orofacial myofunctional disorders: Knowledge and skills. *Asha* (Suppl. 10), March, 1993. p.21-3

3. American Speech-Language-Hearing Association. Position statement on tongue thrust. *Asha,* May, 1975. p. 331-7
4. American Speech-Language-Hearing Association. Report of the Ad Hoc Committee on Labial-Lingual Posturing Function. *Asha,* December, 1989. p. 92-4
5. American Speech-Language-Hearing Association. The role of the speech-language pathologist in assessment and management of oral myofunctional disorders. *Asha* (Suppl.5), May, 1991. p.7
6. Andrianopoulos MV, Hanson ML. Tongue thrust and the stability of overjet correction. *Angle Orthodontist, 57* (2), 1987; 121-135.
7. Angle EH. *Malocclusion of the teeth,* 7[th] Philadelphia, S.S. White Dental Mfg Co, 1907.
8. Asnis ST. A guide for tongue training. *J. Dental Med.* 1953; 8:108-109.
9. Baalak LB, Frisk AK. Finger-sucking in children: a study of incidence and occlusal conditions. In Azrin NH, Nunn RG, Frantz-Renshaw S. Habit reversal treatment of thumb sucking. *Behavior Research & Therapy.* 1971; 18, 395-399.
10. Ballard CF. The morphological basis of prognosis determination and treatment planning. *Dent. Pract.* 1967; 18:63.
11. Ballard CF. The upper respiratory musculature and orthodontics. *Dent.Rec. 68* (1) 1948.
12. Barret RH, Hanson ML. *Oral myofunctional disorders.* Saint Louis: C.V. Mosby Co: 1974.
13. Barrett RH, Von Dedenroth TEA. Problems of deglutition. *American Journal Clinical Hypnosis.* 1967; 9, 161.
14. Bell D, Hale A. Observations of tongue-thrust in preschool children. *Journal of Speech and Hearing Disorders.* 1963;28, 195-197.
15. Benediktsson E. *Variation in tongue and jaw position in "s" sound production in relation to front teeth occlusion.* Acta Odontologica Scandinavia. 1957;15:275-303
16. Cappelletti IF. *A Fonoaudiologia no Brasil.* São Paulo: Cortez;1985.
17. Case J. *Deglutition changes as a function of therapy as revealed by palatographic analysis.* Master's thesis. University of Utah, 1968.
18. Case JL. Palatography and myofunctional therapy. *International Journal of Oral Myology.* 1975;1, 65-71.
19. Christofferson S. *The permanency of deglutition changes.* Unpublished thesis, University of Utah, Salt Lake City. 1970.
20. Cleall JF. Deglutition: a study of form and significance? *Britsh J Orthod, 51*(8), 1965. 566-94.
21. Conselho *Federal de Fonoaudiologia.* Exercício Profissional do Fonoaudiólogo. Documento Oficial. Brasília. Dezembro de 2002.
22. Conselho Regional de Fonoaudiologia 2ª Região/SP – *Manual do Fonoaudiólogo* – Legislações. São Paulo:1997.
23. Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia. *Código de ética da Fonoaudiologia Lei 6965/81.* São Paulo; 2004.

24. Crowder HM. Hypnosis in the control of the tongue thrusth swallowing habit patterns. *Am. J. Clin. Hypnosis.* 1965;8:10-13.
25. Danesi MC. História da Fonoaudiologia em Porto Alegre. In: Marchesan IQ, Zorzi JL. (Org.) *Anuário Cefac de Fonoaudiologia.* Rio de Janeiro: Revinter;2000.
26. Day R. Letters to editor. *Int.J.Oral Myology, 1* (3) 1975; 80-1.
27. Felício CM. *Fonoaudiologia aplicada a casos odontológicos: Motricidade Oral e Audiologia.* São Paulo: Pancast, 1999.
28. Ferketic MM, Gardner K. *Orofacial myology: beyond tongue thrust.* Rockville MD: ASHA; 1994.
29. Figueiredo Neto LE. Consciência histórica e identidade profissional. *Rev. Dist. da Comum, 7* (1); 1974. 71-8
30. Figueiredo Neto LE. *O início da prática fonoaudiológica na cidade de São Paulo.* Dissertação de Mestrado. Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 1988.
31. Fletcher SG, Casteel RL, Bradley DP. Tongue thrust swallow, speech articulation, and age. *Journal of Speech and Hearing Disorders.* 1961;26, 219.
32. Fletcher SG. *Mastication and deglutition. In Speech and the Dentofacial Complex,* Washington: ASHA Reports, No. 5, American Speech and Hearing Assn 1970.
33. Fletcher SG. *A Cinefluorographic study of the movements of the posterior wall of the pharynx during speech and deglutition,* M. S. Thesis. Univ. of Utah 1957.
34. Fletcher SG. *Deglutition. In: Patterns of orofacial growth and development.* ASHA Reports 1971;6:66-78
35. Fletcher SG. *Tongue thrust in swallowing and speaking.* Austin Texas: Learning Concepts; 1974.
36. Francis TR. *A preliminary note on tongue thrusting and associated speech defects.* Speech Pathology and Therapy 1958.
37. Galvão Aranha. *Ortodontia -Noções Fundamentais* 2ª.ed. São Paulo: Santos;1986.
38. Garliner D, Swallow D. A *Functional Approach.* J. Mass. Dent. Soc. 1964;13:26.
39. Garliner D. *Swallow Right – Or Else.* St. Louis Missouri: Warren H. Green;1979.
40. Garliner D. Abnormal Muscle Function and the Dentition. *N.J. Soc. Of Dent. For Children, 17* (3) 1970.
41. Garliner D. Myo-functional Therapy for the Adult Dental Patient. *J. Mass. Dent. Soc.* 1966; 15: 74.
42. Garliner D. *Myofunctional therapy in dental practice.* 2ª ed. Brooklyn NY: Bartel Dental Book; 1972.
43. Garliner D. *Myofunctional therapy in dental practice.* Brooklyn: Bartel Dental Book Co., 1971.
44. Garliner D. *Myofunctional Therapy, An Adjunct to Oral Surgery* J.D.C. Dent. Soc. 1965;40:109
45. Garliner D. *Myofunctional Therapy.* Bull. New York Soc. Dent. Child 1966;17:11.
46. Garliner D. The Myo-functional Therapist. A New Member of the Dental Medicine Team. *New York Dent. J.* 1965;31: 290.

47. Garliner D. *Myofunctional Therapy.* W. B. Saunders; 1976.
48. Goldberg J. *Tongue Thrust Correction.* Springfiel, III: Interstate Printers and Publishers; 1975.
49. Goldberg J. *Tongue Thrust Correction.* Illinois: Interstate Printers and Publishers; 1978.
50. Graber TM. The three M's muscles, malformation and malocclusion. *Am J. Orthodont.* 1963;49:418.
51. Gwynne-Evans E. *The orofacial muscles; their function and behavior in relation to the teeth.* Transactions of the European Orthodontic Society. 1954;20.
52. Hanson ML, Andrianopoulos MY. Tongue thrust and malocclusion. *International Journal of Orthodontics.* 1982;20: 9-18.
53. Hanson ML, Barnard LW, Case JJ. Tongue-thrust in preschool children. *American Journal of Orthodontics 56* (1), 1969; 60-69.
54. Hanson ML, Barret RH. *Fundamentals of orofacial myology.* Springfield IL: Charles C. Thomas; 1988.
55. Hanson ML, Barret RH. *Fundamentos da miologia orofacial.* Rio de Janeiro: Enelivros, 1995. 899 p.
56. Hanson ML, Cohen MS. Effects of form and function on swallowing and the developing dentition. *Am. J. Orthodont 64* (1). 1973: 63-82.
57. Hanson ML. Tongue thrust: A point of view. *Journal of Speech and Hearing Disorders 41* (2). 1976: 172-84.
58. Hanson ML. Orofacial myofunctional disorders: guidelines for assessment and treatment. *International Journal of Orofacial Myology 14* (1) 1988, 27-32.
59. Hanson ML. Orofacial myofunctional therapy: Historical and philosophical considerations. *The International Journal of Orofacial Myology 14* (1), 1988; 3-10.
60. Hanson ML. Some suggestions for more effective therapy for tongue thrust. *J. Speech Hearing Dis* 1967;32: 75-79.
61. Hanson ML. Tongue thrust: another look at the evidence part I. *Int.J.Oral Myology. 1* (3) 1975:105-13.
62. Hanson TE , Hanson ML. A follow-up study of longitudinal research on malocclusions and tongue thrust. *International Association of Orofacial Myology.* 1975; 1, 21-8
63. *História da Fonoaudiologia.* Site do Conselho Federal de Fonoaudiologia www.fonoaudiologia.org.br
64. Hoffman JÁ, Hoffman RL. Tongue Thurst and Deglutition: Some Anatomical Physiological and Neurological Considerations. *Journal of Speech and Hearing Disorders,* 1965; 30: 105-18.
65. IALP - International Association Logopedics and Phoniatrics. *History of the IALP* (1924 -1998) 4th edition, - printed by Paceprint Ltd., Sandymount,Dublin, Ireland in association with SCLS,TCD, Dublin Ireland.
66. International Association of Oral Myology Board of Directors. Position statement issued by the board of directors. *The International Journal of Oral Myology, 2* (2) 1976: 52.
67. Jacobson BN. História da ortodontia nos Estados Unidos da América. In: Interlandi, S. *Ortodontia: bases para a iniciação.* São Paulo: Artes Médicas; 4ª ed. 1999. p. 9-17

68. Jann GJ. *Lisping and tongue thrusting.* Brockport, N.Y.: State University College 1972.
69. Jann HW. *Tongue thrusting as a frequent unrecognized cause of maloclusion and speech defects.* N.Y. State Dent. J. 1960;26:72
70. Junqueira P, Costa M. Fase oral da deglutição: protocolo para avaliação videofluoroscópica. In Marchesan IQ, Zorzi JL. Organizadores. *Anuário Cefac de Fonoaudiologia.* Rio de Janeiro: Revinter;2000. p.231-5
71. Junqueira P. *Ocorrência de sigmatismo interdental em crianças de três a oito anos e sua relação com idade e oclusão dental* [dissertação]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 1995.
72. Larr A. *Tongue thrust and Speech Correction.* Palo Alto, Calif: Fearon Publishers;1962.
73. Lefoulon PJ. *Orthopedic Dentaire,* Gaz. D. Hop. 1839.
74. Marchesan IQ, Sanseverino NT. *Fonoaudiologia e Ortodontia/ Ortopedia Facial – esclarecendo dúvidas sobre o trabalho conjunto.* São José dos Campos – SP: Pulso Editorial; 2004.
75. Mason MR, Proffit WR. The tongue thrust controversy: background and recommendations. *J. Speech Hear. Disord 39* (2) 1974:115-32
76. Mason MR, Proffit WR. The tongue thrust controversy: background and recommendations. *J. Speech Hear. Disord 39* (2) 1974:115-32
77. Overstake CP. Electromyographic study of normal and deviant swallowing. *International Journal of Oral Myology.* 1975;1, 29-60
78. Padovan BAE. Deglutição atípica. *Rev. Ortodontia.* 1976; 9
79. Pavão V. *Da Terapia da Palavra à Fonoaudiologia* – Práticas Fonoaudiológicas na cidade do Rio de Janeiro (1963-1981). Dissertação de Mestrado, UERJ, 1996.
80. Pavão V. Fonoaudiologia: um pouco de história – notas sobre a configuração do campo fonoaudiológico na cidade do Rio de Janeiro. In: Marchesan IQ, Zorzi JL. *Tópicos em Fonoaudiologia.* Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p.61-77
81. Peat JH. A cephalometric study of tongue position. *Am J Orthod, 54* (5) 1968:339-50
82. Pierce RB, Warvi V. *Swallow right: a program for the correction of the deviate swallowing pattern in young children.* Huntsville Ala. Swallow Right; 1976
83. Pierce RB. *Tongue thrust – a look at oral myofunctional disorders.* Lincoln – Nebraska: Cliffs Speech and Hearing Series; 1978.
84. Proffit WR. *Ortodontia Contemporânea.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995
85. Proffit W, Mason RM. Myofunctional therapy for tongue thrusting: background and recommendations. *Journal of the American dental association.* 90:2.
86. Pullen HA. Abnormal habits in their relation to malocclusion and facial deformity. *International Journal of Orthodont.* 1927;13: 233-52
87. Ray H, Santos H. Consideration of tongue thrust as a factor in periodontal disease. *Journal of Periodontology.* 1954;25, 250.
88. Rix RE. *Deglutition and the teeth.* Dental Record. 1946;66, 103.
89. Robson JE. *Analytic survey of the deviate swallow therapy program in Tucson, Arizona.* Unpublished thesis, University of San Francisco, San Francisco, CA.1963.

90. Rogers AP. Exercises for the development of the muscles of the face, with a view to increasing their functional activity. *Dent. Cosmos.* 1918;60: 857.
91. Rogers AP. Muscle training and its relation to orthodontia. *Int. J. Orthod. 4* (11) 1918; 555.
92. Rogers AP. *Teaching our patients to overcome undesirable muscular habits. Dental items of interest.* 1919;41.
93. Rogers AP. Open-bite cases involving tongue habits. *Int. J. Orthodont.* 1927;13: 837-44
94. Rogers JH. Swallowing patterns of a normal population sample compared to those of patients from an orthodontic practice. *Am. J. Orthodont.* 1961;47:674.
95. Ronson I. Incidence of visceral swallow among lispers. *Journal of Speech and Hearing Disorders.* 1965;30, 318-24.
96. Russo CP, Ferreira LP. *A produção literária do fonoaudiólogo brasileiro.* Carapicuíba (SP): Pró-Fono; 2ª ed. 1994. 19 p.
97. Schmuth GPF. História da ortodontia na Europa. In: Interlandi S. *Ortodontia: bases para a iniciação.* São Paulo: Artes Médicas; 4ª ed. 1999. p. 19-27.
98. Segovia ML. *Interrelaciones entre la odontoestomatologia y la fonoaudiologia – la deglución atípica.* Buenos Aires: Panamericana; 1977.
99. Shelton RL, Haskins RC, Bosma JF. *Tongue thrusting one of monozygotic twinsf Speech and Hearing Disorders.* 1959;24: 105-17
100. Silcox BL. *Oral stereognosis in tongue thrust.* Unpublished doctoral dissertation, University of Utah, Salt Lake City: 1969.
101. Snow ML. The pros and cons of myofunctional therapy "emerging specialty." *The International Journal of Orofacial Myology, 9* (3) 1963; 17-20.
102. Sociedade Brasileira de Anatomia. *Terminologia Anatômica Internacional.* São Paulo: Manole; 2001.
103. Soligo MO. Hábitos de sucção e Má Oclusão: repensando essa relação. *Rev. Dent. Press. Orthod. Ortop. Facial. 4* (6) 1999: 58-64.
104. Sperandéo MLA. *Ortopedia Funcional dos Maxilares.* São Paulo: Pancast; 1987.
105. Stansell B. *Effects of deglutition training and speech training.* Unpublished doctoral dissertation, University of Southern California, Los Angeles: 1969.
106. Straub WJ. Malfunction of the tongue. Part I. The abnormal swallowing habits: its causes effects, and results in relation to orthodontic treatment and speech therapy. *Am. J. Orthod. 46* (6). 1960:404-24.
107. Straub WJ. Malfunction of the tongue. Part II. The abnormal swallowing habit: its causes, effects, and results in relation to orthodontic treatment and speech therapy. *Am. J. Orthodont.* 1961;47: 596-617
108. Straub WJ. Malfunction of the tongue. Part III, *AM. J. Orthodont.* 1962;48: 486-503
109. Straub WJ. The etiology of the perverted swallowing habit. *Am. J. Orthod.* 1951; 37: 603-10.
110. Subtelny JD, Mestre JC, Subtelny JD. Comparative study of normal and defective articulation of /s/ as related to malocclusion and deglutition. *Journal of Speech and Hearing Disorders.* 1964;29, 269-85.

111. Subtelny JD. Cephalometric diagnosis, growth, and treatment. *Amer. Journ. Orthod. 57* (3). 1970:260-86.
112. Subtelny JD. Malocclusions, orthodontic corrections and orofacial muscle adaptation. *Angle Orthod. 40* (3) 1970:171-201
113. Subtelny JD, Subtelny JD. Oral habits – studies in form, function and therapy. *Angle Orthod. 43* (4). 1973:347-83
114. Telles MQ. Reflexões do Conselho Federal de Fonoaudiologia. In: *Rev Lugar em Fonoaudiologia.* 1989;1:38-9
115. Tessitore A, Crespo AN. Análise Radiográfica da Posição Habitual de Repouso da Língua. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica, 14* (1) 2002:7-15
116. Tomes C. The bearing of the development of the jaws on irregularities. *Dental Cosmos.* 1873;15:292-96
117. Truesdell B, Truesdell FB. Deglutition: with special reference to normal function and the diagnosis, analysis and correction of abnormalities. *Angle Orthodontist.* 1937;7, 90.
118. Tulley WJ. Adverse muscle forces – their diagnostic significance. *AM. J. Orthodont.* 1956;42:801-14
119. Tulley WJ. Methods of recording patterns of behavior of the orofacial muscles using the electromuyograph. *BSSO Trans. Pp.* 1953;88-95
120. Van der Linden FPGM. *Crescimento e Ortopedia Funcional.* São Paulo: Santos; 1990.
121. Ward MM, Malone HD, Jann GR, Jann HW. Articulation variations associated with visceral swallow and malocclusion. *Journal of Speech and Hearing Disorders.* 1961;26, 334-41.
122. Werlich EP. *The prevalence of variant swallowing patterns in a group of Seattle school children.* Unpublished thesis, University of Washington, Seattle, W A. 1962.
123. Wildman AJ, Fletcher SG, Cox B. Patterns of deglutition. *Angle Orthodont.* 1964; 34:271-291
124. Winders RV. A study in the development of an eletronic technique to measure the forces exerted on the dentition by perioral and lingual musculature. *Am J Orthod.* 1956;42:645-56.
125. Zickefoose WE, Hanson ML. *Oral Myo Therapy.* Sacramento, CA: O.M.T. Materials; 1974
126. Zickefoose WE, Zickefoose J. *Tongue thrust: questions and answers.* Sacramento CA: OMT Materials; 1989.
127. Zickefoose WE. *Oral Myofunctional Therapy: a workbook for all ages.* Sacramento CA: OMT Materials; 1980.
128. Zickefoose WE. *Techniques of oral myofunctional Therapy.* Sacramento CA: OMT Materials; 1989.
129. Zickefoose WE. *What do these terms mean to you?* Sacramento CA: OMT Materials; 1989.
130. Zimmerman JB. Orofacial myofunctional therapy for bilateral tongue posture and tongue thrust associated with open bite: a case report. *International Journal of Orofacial Myology 15* (1) 1989, 5-9

2

HISTORIA DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL EN LATINOAMÉRICA

Belkis David Parra Reyes
Antonio Macedo

1. INTRODUCCIÓN

La Fonoaudiología o Terapia de Lenguaje es definida como la especialidad y disciplina académica que estudia el desarrollo, alteraciones y contrastes de la comunicación humana referente a la audición, escritura, lenguaje, habla-voz y sistema motriz oral y cervical, con la finalidad de desarrollar, habilitar, rehabilitar y perfeccionar los patrones comunicativos (Consejo federal de fonoaudiología de Brasil, 2002; comité de Motricidad Orofacial de Brasil, 2003 y 2004 y Susanibar y Parra, 2011).

A su vez, esta especialidad se subdivide en otras especialidades más específicas de actuación tales como: Audiología, Voz, Motricidad Orofacial y Lenguaje/Aprendizaje. (Consejo federal de fonoaudiología de Brasil, 2002).

Las funciones estomatognáticas están relacionadas con la capacidad sensorial y motriz de las regiones orofacial y cervical, teniendo la participación de la cavidad oral y mandíbula, siendo las más conocidas la succión, deglución, masticación y habla (fonética y fonología), además de la participación que tienen estas regiones en la función de respiración (Douglas, 2006 y Susanibar y Parra, 2011).

- **Respiración:** se presenta después del nacimiento y ejerce una función vital. Algunos autores relacionan la respiración nasal con el desarrollo craneofacial. En primera infancia es común encontrar un patrón respiratorio nasobucal, también llamado mixto (Marchesan,1998).
- **Succión:** la acción de la succión es una de las primeras y más complejas habilidades integradas sensorio-motoras del recién nacido. La succión es posiblemente el evento más importante durante la alimentación al pecho materno; mediante ésta el niño transfiere leche desde el pecho a la cavidad bucal (Costas, C. et al, 2006).
- **Masticación:** es considerada la función más importante del sistema estomatognático y corresponde a la acción de morder triturar y masticar el alimento. La masticación tiene como objetivo principal fragmentar los diversos alimentos en partículas cada vez menores, hasta prepararlas para la deglución y la digestión (Molina, 1989).
- **Deglución:** corresponde a una secuencia refleja de contracciones musculares ordenadas, que lleva al bolo alimenticio o los líquidos de la cavidad bucal hasta el estómago y aparece como la primera función que se manifiesta en el feto (Marchesan, 1998).
- **Habla:** ocupa estructuras pertenecientes a otros aparatos del organismo que juntos formarán los órganos articulatorios que permitirán la articulación de los sonidos (sistema sesoriomotor oral) están formados por la laringe, la faringe, el paladar blando y el duro, la lengua, los dientes, las mejillas, los labios y las fosas nasales. La articulación de los sonidos del habla se vincula con el desarrollo y la maduración del sistema miofuncional oral, y con las otras funciones neurovegetativas de respiración, succión, masticación y deglución (Marchesan, 1998).

Un desorden de la motricidad orofacial incluye una variedad de patrones de hábitos, posturas y actividades funcionales que amplían la mordida más allá de lo normal respecto a su rango funcional o de reposo. Succionarse el dedo, postura de la boca abierta con labios separados, una postura adelantada de la lengua, el movimiento o empuje constante de la lengua al hablar y tragar, caracterizan a desórdenes de la motricidad orofacial. Tales desórdenes pueden llevar a una disrupción del desarrollo dental normal en niños y a una sobre erupción de algunos dientes en adultos. Las consecuencias de las variaciones de postura y funcionalidad que involucran a labios y lengua están asociados a una incorrecta disposición dental, problemas cosméticos e incluso cambios anormales en el crecimiento de la mandíbula en algunos pacientes.

Tratamientos específicos requieren estabilizar y establecer posturas normales de lengua y labios, eliminar los malos hábitos y corregir patrones de deglución cuando la lengua interfiere con el proceso.

La terapia de motricidad orofacial es coordinada con un tratamiento de ortodoncia que ayuda a mejorar y mantener la salud dental (Paskay, L).

Bajo esa perspectiva, en los últimos 10 años, la especialidad de fonoaudiología (terapia de lenguaje) ha experimentado un grado de desarrollo y perfeccionamiento que

conlleva la búsqueda de nuevas alternativas de estudio y profundización en las diversas áreas mencionadas anteriormente.

En nuestro entorno se cuenta con cursos de posgraduación en temas relacionados a los trastornos del lenguaje y aprendizaje mostrando carencia en los temas relacionados a la Audiología, Voz y Motricidad Orofacial, ésta última relacionada al campo de actuación del Terapeuta de Lenguaje que investiga, previene, evalúa, diagnostica, habilita y rehabilita los aspectos estructurales y funcionales de las regiones orofaciales y cervicales relacionadas al Sistema Estomatognático (Comité de Motricidad Orofacial de la Sociedad Brasilera de Fonoaudiología, 2004; Susanibar y Parra, 2011).

En el Perú, por ejemplo el ámbito de mayor crecimiento laboral para el terapeuta de lenguaje es el clínico, buscándose su inclusión al equipo de tratamiento de alteraciones relacionadas con la alimentación, dicción y problemas funcionales de la musculatura orofacial y cervical. Asimismo el crecimiento económico y cultural del país pone en manifiesto la búsqueda del paciente o familiares por una atención, primaria o terciaria, especializada en el área de Motricidad Orofacial.

El especialista en Motricidad Orofacial actúa previniendo, habilitando y rehabilitando las funciones estomatognáticas de respiración, succión, masticación, deglución y habla, así como los hábitos orales deletéreos (parafuncionales). Atiende pacientes de todas las edades y con alteraciones del habla de origen fonética y fonológica, post operados de cirugía ortognática, traumas craneofaciales, disfunción de ATM, malformaciones y síndromes con alteraciones craneofaciales, cáncer de cabeza y cuello, respiración oronasal, neonatos prematuros, disfagia, parálisis facial, parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares, quemaduras de orofaciales y cervicales e incluso en pacientes con VIH (Comité de Motricidad Orofacial de la Sociedad Brasilera de Fonoaudiología, 2004)

No obstante, para poder actuar en el área de Motricidad Orofacial, el fonoaudiólogo requiere tener los siguientes conocimientos específicos sugeridos por el Comité de Motricidad Orofacial de la Sociedad Brasilera de Fonoaudiología en el 2004:

- Conocer la anatomofofisiología relacionada a las estructuras orofaciales y cervicales.
- Comprender los factores contribuyentes o las causas relacionadas a las alteraciones miofuncionales orofaciales y cervicales.
- Comprender los conceptos estomatológicos y médicos básicos.
- Comprender la interrelaciones entre el habla, voz y los trastornos miofuncionales orofaciales y cervicales.
- Comprender, evaluar e identificar el origen de las alteraciones de las funciones orofaciales y cervicales.
- Comprender, evaluar e identificar factores y procedimientos que afecten el pronóstico.
- Desarrollar un plan terapéutico apropiado e individualizado.
- Actuar en un ambiente apropiado para la realización de los servicios profesionales.
- Documentar los procedimientos realizados.

En ese sentido los terapeutas de lenguaje y/o fonoaudiólogos egresados de las universidades carecen del conocimiento profundizado y específico para poder actuar en el área de Motricidad Orofacial y por consiguiente la búsqueda de una formación especializada y acreditada se ha incrementado. Muchos de los profesionales subsanaron esta falta de formación realizando cursos en el extranjero, lo que a su vez demanda un respaldo financiero alto y, por consiguiente, no es accesible a la mayor parte de los interesados.

2. BREVE HISTORIA DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL

La Motricidad Orofacial (MO), tiene sus inicios en Brasil, aunque en un principio no estaba formalizada dicha práctica. Se desempeñaba en casos de parálisis cerebral, control de la incontinencia salival, deglución, succión, entre otros. También, se relacionó con la Odontología Pedriática y la Ortodoncia, solucionando problemas de funciones orofaciales y respiratorias.

La motricidad orofacial no nace directamente de la fonoaudiología, como se mencionó, sino del estudio de la terapia miofuncional que hacía alusión a los músculos que participan en la deglución, por lo que podemos concluir que las primeras investigaciones en la materia fueron realizadas por ortodoncistas y ortopedas. Recién unos 50 años después de la fundación de la carrera de fonoaudiología, se comienza a hablar de alteraciones en la función deglutoria como agente a considerar en los tratamientos realizados por los especialistas ya nombrados. Aun en la actualidad, los profesionales de estas áreas y los fonoaudiólogos abordan juntos las patologías que alteran las funciones de la región orofacial y cervical (Villanueva, 2005).

En 1996, el Consejo Federal de Fonoaudiología (CFFa) define cuatro áreas de la Fonoaudiología, entre ellas Motricidad Orofacial. En 1998, la Sociedad Brasileña de Fonoaudiología (SBFa) define comités científicos para agrupar profesionales de la misma área. En 2001, 2002 y 2004 se elaboran documentos oficiales que abordan diversos aspectos de la MO, entre ellos encontramos: alteraciones, relaciones con otros profesionales en el área, definición de la MO, terminología a utilizar, campo de actuación, conocimientos y habilidades necesarias, áreas de dominio y herramientas.

Un hecho importante ocurrió en el año 1998, ya que en el VII Congreso Brasileño de Fonoaudiología y en el XII Encuentro Nacional de Fonoaudiología se formó el Comité de Motricidad Oral (MO), y en su primer consejo lo integraron Esther Mandelbaum Bianchini (presidente), Irene QueirozMarchesan (vicepresidente), Elisa Altmann Bento de Carvalho (tesorera), Zelita Caldeira Ferreira Guedes y Pataro Mirian Carvalho (directores científicos).

Entre sus proyectos destacaron la definición del área, la sistematización de la terminología, organización de grupos de trabajo regionales y la elaboración y publicación de recomendaciones profesionales que se presentaron en el IX Congreso Brasileño de Fonoaudiología en el año 2001.

En julio de ese mismo año se emitieron por el CFFa 565 títulos de especialistas en MO (un 38,7% del total) logrando la mayor cantidad de títulos en comparación a las demás áreas. El Documento Oficial 01/2001 del Comité de MO fue elaborado en junio del 2001, y contenía básicamente alteraciones y enfermedades tratados por los especialistas (Comunicaciones breves, Breve historia de la Motricidad Orofacial).

En la actualidad, la Motricidad Orofacial es una de las áreas de la fonoaudiología más desarrollada a nivel mundial, y hoy cuenta con centros en todo el mundo encargados del estudio, la prevención, evaluación, diagnóstico, habilitación, perfeccionamiento y rehabilitación las estructuras y funciones orofaciales, entre los que podemos destacar a la ASHA (American Speech-Languaje-Hearing) y la IAOM (International Association of Orofacial Myology)(Villanueva, 2005).

Actualmente hay fonoaudiólogos dedicados a la Motricidad Orofacial en diferentes Equipos en: hospitales, centros clínicos de rehabilitación y universidades. Dentro de Latinoamérica podemos destacar la organización brasileña CEFAC (Centro de Especializacao en Fonoaudiología Clínica). Brasil destaca en el campo por su desarrollo en esta área, donde encontramos personajes de renombre internacional como la Dra. Irene Queiroz Marchesan, que es la fundadora de esta organización (Marchesam, 2005).

Proyección del área

Si bien la carrera de Fonoaudiología ha tenido un notable auge en los últimos cinco años, aún es necesaria la presencia de más fonoaudiólogos para poder suplir la gran cantidad de población existente en nuestros países. Ámbitos como la prevención e investigación de la Motricidad Orofacial no se han extendido en toda su capacidad, y ambas corresponden a campos de acción donde se puede avanzar mucho, llegando incluso a ayudar a aumentar la conciencia de la población sobre la existencia del Área de Motricidad Orofacial.

3. MOTRICIDAD OROFACIAL EN LA FONOAUDIOLOGÍA DE CHILE

La Motricidad Orofacial en la Fonoaudiología de Chile, comienza como tal en el año de 1972 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile; además, en la Facultad de Odontología de dicha universidad, a través de su cátedra de Traumatología y Prótesis Máxilo Faciales, se impartía cátedra en todas las materias relacionadas con el sistema estomatognático siendo la influencia posible al rol en esta área. Se formaron equipos, en donde se incluye al profesional fonoaudiólogo en el abordaje de pacientes con trastornos de desarrollo máxilo facial y en los equipos de rehabilitación oral, en donde se hace necesario la contratación de un fonoaudiólogo para formar parte de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

La Motricidad Orofacial como tal, es relativamente nueva en Chile, y comenzó a ser explorada como a partir del año 2005 en la Universidad de Chile, creándose ese año el departamento de motricidad orofacial. Esta área se deriva, inicialmente, del área de la kinesiología, cuando Mariano Rocabado comienza a estudiar la articulación temporomandibular.

Esta área fue generándose en Chile gracias al aporte de dos fonoaudiólogos, específicamente; Flgo. Braulio Gómez, formador e instructor de Fonoaudiólogos en el área de Motricidad Orofacial, quien impulsó el área en la Universidad de Chile y comenzó trabajando en la especialidad gracias a que los ortodoncistas tenían que atender a niños con trastornos de labio y paladar fisurados; y actualmente, la Flga. Pía Villanueva, quien fue su estudiante. (Gómez, 2010)

Se refiere también que el área de Motricidad Orofacial, también nació orientada al campo de acción de la Kinesiología, con esto nos damos cuenta del gran equipo multidisciplinario que trabaja en resolver los trastornos relacionados con esta área. En este sentido el kinesiólogo Mariano Rocabado, fue uno de los pioneros del área al centrar su estudio en la articulación temporo-mandibular (ATM), conocer su funcionalidad, las alteraciones que podía presentar y cómo podrían tratarse tales alternaciones.

En una entrevista realizada por los estudiantes de fonoaudiología de la Universidad de Chile (Lisyta Inostroza) a la fonoaudióloga Pía Villanueva, quien es una de las pioneras del área, y que a continuación menciona una breve historia, así como los inicios y actualidad de la motricidad orofacial en Chile: "Nosotros éramos formados sólo con un curso de sistema estomatognático, que ustedes (estudiantes actuales) recibirán el primer semestre de tercer año, pero como terapia no existía oficialmente, pese a que había colegas que trabajaban en relación a odontología y a disfagias. Hasta esa época sólo existía la Universidad de Chile formando fonoaudiólogos... se abrió un cupo dentro de la escuela de fonoaudiología para docente nuevo, no estaba considerada la unidad de motricidad orofacial como una existencia. El cupo que había era para voz, yo trabajaba en fisura, porque desde que me recibí he trabajado en motricidad".

La actual directora me pide que entre en la unidad de voz, y desde la unidad de voz creé la unidad de motricidad orofacial. Así entro en el año de 1996 a trabajar en la U. de Chile.

En el 2000 recién se considera Unidad, ahora la Unidad era literalmente sólo yo, pues era la que realizaba el trabajo de esta área. En ese año entra Angélica a trabajar como ayudante-alumno, ahí ya por lo menos existía una cabeza más, y desde que está contratada yo diría es hace unos 4 o 5 años, y ahora es la coordinadora de la Unidad".

Ante la cuestión: ¿En Chile se puede acceder a un post-título en Motricidad Orofacial o a alguna especialización?, menciona: "Acá todavía no se ha sacado postítulo, yo tengo mi especialidad en Brasil. Tú vas a hacer el curso allá y vuelves, dura aproximadamente dos años. Acá para poder dictar un postítulo se necesita un grupo de docentes calificados para que pueda dictarse, y para eso tienen que estar todos especializados y tener una trayectoria larga y por ahora no los hay".

A la referencia de la misión que realiza el fonoaudiólogo en el área de Motricidad Orofacial, responde lo siguiente: "Siempre la terapia del fono es prevención. La idea es que mientras tú tengas cubiertos los tratamientos, puedas ir previniendo los siguientes, no tiene sentido seguir tratando gente si ya se sabe cómo prevenir. Depende de qué área, en algunos ya se aplican programas de prevención, en otros estamos lejos de si quiera tratarlos a todos. Malos hábitos y otros temas, ya aplican programas de prevención".

Al preguntársele: cuál es equipo multidisciplinario que se puede formar para tratar al paciente, Pía responde lo siguiente:

"En mi caso generalmente el cabeza del paciente es un dentista u ortodoncista, de ahí es derivado a un fonoaudiólogo y depende de lo que tenga lo derivamos a un cirujano máxilofacial, kinesiólogo, etc., eso es lo más frecuente".

Y como última pregunta: ¿En Chile están los implementos necesarios para trabajar todos los problemas que usted trata?, menciona que: "Es que si uno siempre mira para afuera, tecnológicamente no, porque hay gran cantidad de cosas para diagnosticar, evaluar e incluso para tratar, pero depende de tus recursos. Ahora sinceramente no es tan caro, pero la difusión de esta área a nivel popular es poca, y si no hay conciencia de fonoaudiología, menos habrá de motricidad orofacial, y será aún menor sobre los tratamientos con tecnologías que se deban realizar, entonces realmente no tiene mucho sentido, y una de las cosas que nosotros explicamos en tercer año es que la motricidad orofacial se puede hacer con mucho aparato, como también sólo con las manos, eso si éstas deben calibrarse, ese es el único problema, hay que poseer mucha experiencia, pero con práctica se puede lograr".

"En el 2003 recién se considera como una Unidad dentro de la Escuela de Fonoaudiología. Ese año entra Mª Angélica Fernández a trabajar como ayudante-alumno, ahí ya por lo menos existía una cabeza más"; comentó la Flga. Pía Villanueva.

A su vez, buscando más referencias sobre la historia de la Motricidad Orofacial en Chile, me llamó la atención una entrevista realizada también por los estudiantes de fonoaudiología de la Universidad de Chile (Fran DeLarge), al Fonoaudiólogo Braulio Gómez, quien es un experimentado mentor del área, y nos da información referida al relato histórico de la Motricidad Orofacial. Él comentó que cuando empezaron las investigaciones sobre la MO no había nada, ni siquiera fichas de los pacientes como para saber de qué se estaba hablando. Entonces, comenzaron a investigar y desarrollar esta área en la Escuela Dental de la Universidad de Chile: "A ver... cuando yo comencé la carrera, en 1973, hice mi tesis con Julio Ortiz en ortodoncia, con la Doctora Doris C. que trabajaba con niños fisurados, y no tenía un fonoaudiólogo. Entonces, nosotros empezamos a investigar sobre la motricidad orofacial, ya que no existía información en este tiempo, debido a que los antiguos fonoaudiólogos no hacían fichas, ni tenían cuadernos de pacientes... Es decir, no había nada. Y cuando comenzamos la práctica dije que ¡mínimo era tener fichas con nuestros pacientes!. Y me tildaron de Fonoaudiólogo con "Complejo de Médico", y yo les respondía que era la única forma de saber qué tiene el paciente, cómo se está tratando, y la evolución que se espera... Entonces, empezamos a hacer fichas. Y bueno, ahora no se concibe trabajar sin fichas (risas)"

Braulio fue el que impartió el origen de las fichas clínicas y de un sistema de trabajo ordenado y consecuente con las actividades de un tratamiento específico, lo cual iba en contra de sus docentes; así pues, menciona: "...eran profesoras de educación básica con algunos cursos de fonoaudiología que impartían unos argentinos. Entonces nosotros empezamos a escribir sin ningún antecedente, confiando en que lo estábamos haciendo bien.

Luego en la Escuela Dental comenzamos a desarrollar e investigar esta área, ya que la escuela de Fonoaudiología, seguía con el asunto del "complejo".

Después de tanta crítica, continuó con más ímpetu en el área iniciando sus actividades con pacientes, trabajando, sin recibir remuneración alguna, en una Escuela Dental. Luego acota: "Bueno, después nos ofrecieron 11 horas, y yo se las cedí a Julio (especialista y colega de profesión), ya que estaba casado y necesitaba el respaldo. Así que él asumió las horas, con el compromiso de que si él se retiraba, las horas pasaban inmediatamente a mí. Posteriormente, cuando la (Fga.) Pía Villanueva empezó a tomar cursos conmigo, durante un año completo hicimos fonoaudiología, aprendiendo todo, y llevándolo a la escuela. Como ella era docente de la escuela, me pidió que hiciera clases a los chicos de tercer año, y ahí comenzaron a tomar notas sobre estos ejercicios y tratamientos".

A esto la Pía le inventó el nombre: "Odontoestomatología", apareciendo ella como creadora del curso, siendo que yo la formé a ella (entre risas). Ella empezó a llevar kinesiólogos y otros profesionales, para integrarlos en esta área".

Por otro lado el Dr. Rodolfo Miralles, académico del Laboratorio de Fisiología Oral de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, dijo: "Antes se miraba esto como el aparato masticador, que sólo servía para masticar, pero con los años después se empezaron a dar cuenta de que uno puede hacer distintos niveles, como la cavidad bucal, el sistema estomatognático, la unidad craneocérvicomandibular (...) Entonces ya no se relacionaba esta área sólo con masticación, sino que también tenía elementos de fonoarticulación, de deglución, de gusto y olfato y también con la estética."

Continuando el relato sobre la historia del área de motricidad en Chile, María Angélica Fernandez, Fonoaudióloga de la Universidad de Chile, señala: "La Motricidad Orofacial en Chile es un área súper reciente, que se comenzó a desarrollar acá particularmente en la Escuela de Fonoaudiología cuando se crea la unidad de Motricidad Orofacial en el año 2001 o 2002. A partir ya de esa fecha se comienza una sistematización más potente del área y se comienza a difundir de manera más organizada qué hace el fonoaudiólogo en Motricidad Orofacial. En Chile, además, hay algunos referentes de cómo surgió la Motricidad Orofacial acá en el país. Básicamente surgió desde los dentistas y como los tratamientos ortodóncicos se podían ver influenciados tanto positiva o como negativamente si es que no se realizaba una educación lingual en los pacientes que ellos trataban, entonces muchos fonoaudiólogos que comenzaron a trabajar en MO asociados o relacionados con dentistas, partieron gracias a esa necesidad."

Ante su perspectiva sobre la actualidad del área en Chile, refiere que: "Sigue siendo un área todavía nueva acá en Chile, básicamente hay fonoaudiólogos que trabajamos con niños o con adultos que tienen problemas de deglución atípica, de respiración oral o por ejemplo de interposición lingual en otras funciones como en la fonoarticulación. En los últimos 2 ó 3 años ha comenzado a desarrollarse el rol del Fonoaudiólogo en las neonatologías y otro gran ámbito de acción es el tema en los pacientes con malformaciones craneofaciales, especificamente acá en Chile el tema de los niños fisurados, ya que tanto la evaluación como los tratamientos fonoaudiológicos están dentro del plan AUGE, por lo

tanto está cubierta esa prestación. Sin embargo, yo creo que es un área que va a comenzar a desarrollarse en un par de años más. Los fonoaudiólogos trabajan con las disfunciones temporomandibulares además de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Y Otra área que se va a comenzar a trabajar acá en Chile, que yo diría que hoy en día nadie la desarrolla, pero que es un boom en otros países de Latinoamérica es la estética facial, que en Brasil es un área muy desarrollada en el cual el fonoaudiólogo trabaja con pacientes con parálisis facial, como también para el manejo de cicatrices y el manejo de líneas de expresión en la cara". (Fernandez, M. 2012).

4. HISTORIA DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL ARGENTINA

La Motricidad Orofacial en Argentina comienza a desarrollarse en 1969, donde trabajaron en conjunto odontólogos y cirujanos en investigaciones sobre las malformaciones maxilofaciales, que eran responsables de ciertos problemas de comunicación oral haciéndose necesaria la integración de un Fonoaudiólogo.

En este país el fonoaudiólogo puede realizar diagnósticos, terapia y atender alteraciones de la voz, audición, deglución y lenguaje. Participa en prevención primaria, secundaria y terciaria, es decir, impide la aparición de la enfermedad, trata de evitar sus consecuencias y rehabilita las secuelas que causó la enfermedad.

Proyecciones del área

Si bien la carrera de Fonoaudiología ha tenido un notable auge en los últimos cinco años, aún es necesaria la presencia de más fonoaudiólogos para poder suplir la gran cantidad de población existente en nuestro país. Ámbitos como la prevención e investigación de la Motricidad Orofacial no se han extendido en toda su capacidad, y ambas corresponden a campos de acción donde se puede avanzar mucho, llegando incluso a ayudar aumentar la conciencia de la población sobre la existencia en el área de Motricidad Orofacial.

Comparando el desarrollo de la Motricidad Orofacial en Chile con otros países como Brasil o Estados Unidos, vemos que queda mucho qué hacer. Temas como la Estética Facial, perteneciente a la Motricidad Orofacial nunca se ha implementado como área propiamente tal en nuestro país por Fonoaudiólogos (Fernández, A., Entrevista, 2011).

Según la encuesta realizada por nuestro grupo de trabajo, el Área de Motricidad Orofacial es por lejos el campo que la población menos conoce sobre la Fonoaudiología. De los 98 encuestados, 86 no conocen esta área, y es tarea de todos nosotros como futuros fonoaudiólogos el informar a la población.

Breve reseña del nacimiento y desarrollo de la Fonoaudiología y del área de MO en Argentina

Esta reseña es un relato breve de la Prof. Lic. Norma Chiavaro (Presidente Fundador ALDE y profesora Universidad del Salvador). Norma menciona en la presente que la Fonoaudiología argentina surge como curso que se organiza en la Universidad de Buenos

Aires al crearse la primer cátedra de ORL en los inicios de la especialidad médica coincidente con la llegada a Buenos Aires del Dr. Segré desde Francia, luego de la segunda guerra mundial, donde se habían realizado las primeras intervenciones laríngeas y por lo tanto había que contar con recursos humanos que pudieran trabajar en lograr la fonación de esos pacientes recuperados por la medicina.

Es así que se inicia un curso para enseñar anatomía y fisiología de laringe a personas cultas con estudio que se vieran interesadas en dicha formación.

Por otra parte se estaban realizando en Europa las primeras cirugías reconstructivas de fisuras labio-palatinas por el cirujano Dr. Victor Veu. Concurren a la Argentina para mostrar y enseñar estos nuevos abordajes quirúrgicos al Hospital Durán de Buenos Aires y es entonces que concurre también una Logopeda sueca que se dedicaba a rehabilitar la comunicación de estos pacientes operados. Todo esto en la década de 1940. Lamentablemente no puedo precisar bien las fechas ni recuerdo el nombre de aquella logopeda de la cual aprendieron estas primeras fonoaudiólogas, hoy alguna de ellas fallecida como la Prof. Lic. Etherl Weills de Piccoli quien se dedicó a Voz y a FLAP y otras aún enseñando cómo la Prof. Lic. Berta Derman quien se dedicó al lenguaje realizando la primera clasificación de los retardos del lenguaje junto al Dr. Juan Azcoaga y la primera clasificación de la parálisis cerebral junto al Dr. Jaime Citrinovitz (mis maestros), a este primer grupo perteneció también la Prof. Lic. Matilde Lauberer quien se dedicó a Audición y la Prof. Lic. María Luisa Segovia quien fuera quien abrió verdaderamente el campo de relación entre la Odontología y la Fonoaudiología con su libro "Deglución Atípica" ampliamente difundido y conocidos por todos nosotros españoles y latinoamericanos.

En realidad estas primeras cursantes generaron las bases del desarrollo de la Fonoaudiología latinoamericana, Argentina y de todos los países aledaños, Brasil, Chile, Bolivia, etc. Ellas viajaron mucho y generaron los cimientos de esta nueva profesión que fue perfilando las áreas que hoy tenemos y que permitieron, junto a importantes médicos especialistas en ORL, cirujanos y demás, promover el avance de la Fonoaudiología (término que surge de ese grupo inicial de médicos que conformaron la 1ra Cátedra de ORL de la Universidad de Buenos Aires, nombres inmortales como Tato, Bello, Araoz, Segré).

Hoy en día las áreas están reconocidas y la Motricidad Oral se denomina "Fonoestomatología", término que se utilizó en el ámbito académico de la Carrera de Fonoaudiología de la Universidad de Buenos Aires cuando surge la materia organizada y llevada adelante por la Prof. Maria Luisa Segovia y a la cual me invita a participar en la década de 1990.

Por lo tanto, con esta denominación: "Fonoestomatología", se decide por consenso académico denominar al área. En 2011 se inicia la especialidad en Fonoestomatología en la misma Universidad, carrera que aún no cuenta con el aval legal del ente regulador nacional ya que la ley del ejercicio profesional de la Fonoaudiología por ahora no permite la formación de especialistas. En este tema se está trabajando y mucho.

En lo personal, paso a integrar el cuerpo docente de la Universidad del Salvador convocada por la Prof. Lic. Ethel Weills de Piccoli en la materia Seminario Odontoestomatológico, también por los años 90, materia dictada en conjunto con Odontología; luego, se abre la segunda materia en el tema Seminario Fonoestomatológico del cual continúo a cargo.

Con el transcurrir del tiempo, en 1998 convoco a la fundación de la Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas con la intención de generar una institución dedicada al área pero no solo argentina sino abierta a Latinoamérica precisamente para promover la integración latinoamericana y difundir y promover el avance científico en el área.

Colaboran en este proyecto odontólogos, médicos, kinesiólogos argentinos y latinoamericanos que participan activamente del mismo, pero en especial me acompaña en el proyecto mi querida amiga y colega relevante en el tema y pionera de los cambios y avances del área la Prof. Dra. Irene Quiroz Marchesan y la Prof. Dra. Carmen Fernandez de Isabal, ortodoncista. Junto a ellas y dentro del XXIV congreso internacional de Círculo Argentino de Odontología se realiza la fundación de ALDE frente a la presencia de más de 250 fonoaudiólogas convocadas de Argentina y Latinoamérica, a la cual concurre la Flga. Sharon Toyama y el Klgo. Sergio Bravo Cucci representando a Perú e ingresando como miembros de ALDE ya en ese momento 24 de Octubre de 1998, Buenos Aires, Argentina.

Mi agradecimiento será siempre para quienes me acompañaron generosamente en el proyecto y para la Dra. Ana María Ramón de Blanco, odontóloga del Círculo Argentino de Odontología que no solo posibilitó el marco de la fundación como presidente de aquel congreso internacional, sino que también colaboró con nosotros siempre posibilitando el crecimiento de nuestra institución.

Hoy en día tengo el placer de continuar dictando esta área a Fonoaudiólogos y Odontólogos siempre con el proyecto de la integración de las áreas y de la participación interdisciplinaria del fonoaudiólogos en equipos de salud donde se aborde al paciente con un quehacer interdisciplinario.

Las posibilidades de participación del fonoaudiólogo en la rehabilitación o habilitación de las funciones neurovegetativas y de la comunicación oral en el área de la MO cada día se amplía y mi especial dedicación es la de posibilitar dicha apertura y promover la formación específica de recursos humanos preparados para integrarse a las múltiples demandas que hoy existe.

5. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL EN EL PERÚ

La Motricidad Orofacial (MO) surge en el Perú, aproximadamente en los años de 1995 y 1996, como ímpetu de actualización de un grupo de licenciadas de la primera promoción de Terapia de Lenguaje de la Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV), como la Lic. T.M. T.L. Sharon Toyama, que a su vez ejercían la docencia en la Facultad de Tecnología Médica (FTM), de la UNFV, la cual es la pionera y la primera universidad estatal que imparte la carrera profesional como especialista en Terapia de

Lenguaje (Fonoaudiología), establecida como una licenciatura en el área de salud, con 5 años de estudios pre-profesionales; de modo tal que, al ver la necesidad en este grupo de profesionales, de poder trabajar y rehabilitar las funciones alteradas de aquellos pacientes con disturbios de la alimentación post-trauma o ACV, que se atendían en el Instituto Nacional de Rehabilitación, que se fundó el 14 de Julio de 1962, en Bellavista, Callao, que atiende desde ese entonces a discapacitados físicos y otros, con problemas de lenguaje (disturbios de la comunicación, motricidad orofacial, etc...), aprendizaje, retardo mental y alteraciones del desarrollo psicomotor. Estos colegas viajaban constantemente al Brasil, Argentina, entre otros más, en búsqueda de información y bibliografía referentes a los disturbios que se observaban en el quehacer cotidiano. El recorrido por estos países llenó de expectativas hacia el trabajo fonoaudiológico altamente especializado y multidisciplinario aplicado a los disturbios orofaciales, que al igual de otros países se sabía que los colegas de Terapia Física (Kinesiólogos), tenían labor terapéutica a nivel cervical, de la ATM, de la deglución, parálisis facial, debido a la influencia de nuevas teorías o enfoques de tratamiento integral como, por ejemplo, el "Enfoque Castillo Morales" y "Bobath".

Bajo esta visión, a finales del año 1996, se ven en la obligación, para estar acorde a las expectativas de la profesión, de sugerir e implantar una nueva currícula de estudios en la facultad de TM de la UNFV, que entró en vigencia el siguiente año. Esto hizo posible la incorporación de cursos especializados que dan origen, importancia y aprendizaje de la motricidad orofacial. Uno de estos primeros cursos de la currícula 2007, es el de "Trastornos del Habla I" a cargo de la Lic. TM.TL. Diana Oré Velasco, que se brindaba en el segundo año de la carrera profesional de Terapia de Lenguaje, en cuya sumilla se hacía referencia que los trastornos del habla es un curso de teórico - práctico de formación básica y profesional, cuyo propósito es capacitar y adiestrar al alumno de la Especialidad de Terapia de Lenguaje en los Trastornos del Habla más frecuentes (desvíos fonéticos y fisuras); teniendo como meta la identificación de ambas en los aspectos de definición, etiología, clasificación, evaluación y tratamiento.

Posteriormente, al año siguiente, se debía cursar la asignatura de "Trastornos del Habla II" a cargo de la Lic. T.M. T.L. Patricia Aranda Dextre, este curso comprendió el estudio de la disfemia y disartria, trastornos que afectan la fluidez del habla. Se impartirán conocimientos sobre los factores etiológicos, clasificación, procesos de evaluación y tratamiento de abordaje teórico – práctico con el propósito que el futuro profesional tenga la capacidad de adecuar las actividades al proceso de tratamiento terapéutico de estas discapacidades de la comunicación.

Además, se inicia un íntimo contacto a nivel hospitalario con el equipo multidisciplinario de rehabilitación integral de pacientes con implicancias disfuncionales orofaciales, conformado por odontólogos, ortodoncistas, neurólogos y otorrinolaringólogos, creando así la necesidad de difundir, compartir y discutir temas en común, es allí donde nace los congresos, jornadas científicas y simposios. En sus inicios la FTM brindaba a sus estudiantes unos cursos denominados "Actualización en Terapia de Lenguaje", siendo la principal protagonista la odontopediatra Dra. Mariela Romero, quien en conjunto con la plana docente de la UNFV e invitados multidisciplinarios de salud, daban cátedra sobre temas insipientes sobre MO.

Como se comentaba líneas arriba, que ya desde hace dos años antes del 2000 se impartían, discutían y difundían conocimientos a las personas interesadas en temas de MO, mediante jornadas y congresos internacionales organizados por la UNFV y por el Colegio de Tecnólogos Médicos, como por ejemplo: la VIII Jornada Científica "Tecnología Médica Visión y Futuro"; en el 2001, el II Congreso Internacional y III Congreso Peruano de Tecnología Médica; el Curso Taller Post-Congreso "Terapia Miofuncional"; el curso-taller: "Terapia Orofacial y Miofuncional". En estas capacitaciones se resaltaba la labor de los primeros especialistas en MO, la reconocida y la máxima exponente de la MO en el mundo, la Dra. Irene Marchesan, del hermano país de Brasil, por ejemplo. Así, como el Flgo. Marco Huertas, argentino, con sus técnicas enfocadas a la "terapia miofuncional",

En el año 2002, la Asociación Peruana de Terapeutas de Lenguaje promueve la "III Jornada Internacional en Rehabilitación", cuya temática era netamente especializada en MO, denominándose: "Estrategias de Intervención en Alteraciones Fonoaudiológicas". Ya en el 2003, la misma institución brinda el curso de "Motricidad Oral I y II"; y el "II Congreso Internacional y IV Congreso Peruano de Tecnología Médica", cuya peculiaridad fue el concurso de trabajos de investigación en temas de MO. Desde ese entonces se vienen realizando cursos nacionales e internacionales en temas netos y afines al campo de la MO.

Posteriormente, en la curricula 2003 de la FTM, se incorporó para los últimos años de formación, los cursos de: Alteraciones Oclusales, el de Alteraciones del Sistema Estomatognático y el de Rehabilitación de las Alteraciones del Sistema Estomatognático, de la mano de la Dra. Mariela Romero, el Lic. Ivan Ramos y de la Lic. Mirella Bartra, docentes de los respectivos cursos, afianzando así los conocimientos actuales en el campo de la MO, que ya era respaldada por una amplia referencia bibliográfica y de estudios de investigación que las potencias de ese entonces en el área, Argentina y Brasil, estaban desarrollando.

Ya por esos años, con la colaboración y coordinación de la Lic. Roxana Flores, se crea la especialidad de Terapia de Lenguaje, Audición y Voz, en la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, sumándose, también, a la difusión de contenidos temáticos en MO dentro de los planes de estudio para los estudiantes en formación.

Por otro lado, en un estudio realizado por la Mg. Mónica Paredes, titulado "Cronología de la Motricidad Orofacial en el Centro Peruano de Audición Lenguaje y Aprendizaje (CPAL)", brinda aportes complementarios sobre evaluación de la MO en Perú, cabe destacar que hace mención que la MO se inicia en el año 2000, cuando el ortodoncista Dr. Augusto Sato llega a CPAL con el propósito de encontrar a profesionales que pudieran trabajar las funciones orales, bajo el paradigma que la ortodoncia estabiliza la forma y requiere del trabajo de un fonoaudiólogo o especialista para estabilizar las funciones orales. Solicita una cita con la Directora María Matzumura y le explica la necesidad de realizar el trabajo coordinado para conseguir un tratamiento exitoso; ambos viajan a Sao Paulo y contactan a Marcia Lifchitz y Miriam Pattaro, profesionales conocidas por el Dr. Sato, quienes al año siguiente dictaron un curso de especialización denominado "Trastornos Miofuncionales Bucofaciales". Anteriomente, el trabajo en Motricidad Orofacial se daba de forma indirecta a través de masajes, ejercicios de labios, lengua, con pacientes neu-

rológicos o con alteración fonética. Gracias a la llegada de Irene Marchesan, en el 2004, CPAL consolida el modelo de trabajo, firma un convenio con CEFAC- Brasil y a partir de la fecha todos los cursos de Especialización en Motricidad Orofacial son asesorados y monitoreados por ellos, lo que consideramos un gran aporte para el desarrollo de la especialidad. Se han dictado cursos de especialización en motricidad orofacial los años 2006 y 2009 graduándose 120 especialistas que se desempeñan en clínicas privadas, centros asistenciales y hospitales. Algunos de los aportes más valiosos de esta experiencia han sido el uso de protocolos padronizados, trabajos de investigación cuyo propósito es evaluar y estudiar el desempeño de las funciones orales en individuos de diferentes rangos etáreos, el raciocinio clínico como elemento fundamental para el trabajo en la motricidad orofacial.

Finalmente, en el año 2009, en Buenos Aires, Argentina se desarrolla la 1ª Reunión Latinoamericana en Motricidad Orofacial, organizado por la Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas, en donde fueron invitados, por la dedicación, entrega y difusión de la MO, como representantes de nuestro país, el Perú, al Fgo. Franklin Susanibar y al Mg. B. David Parra Reyes, cuya disertación fue "Actualidad en el Campo de la Motricidad Orofacial en Perú".

En el 2010, en Sao Paulo, Brasil, se lleva a cabo la "39th Annual Convention International Association of Orofacial Myology – IAOM, 1° Congresso Internacional de Motricidad Orofacial Realizado na América Latina", en donde el Perú tuvo participación activa al ganar una "Mención Honorable" al trabajo de investigación titulado: "Associated features of neurogenic dysphagia in children with cerebral palsy in the Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú", cuyo autor es el especialista en MO., Mg. David Parra; cabe mencionar también, que, con mucho esfuerzo y dedicación, fue el que publicó en el 2008, por primera vez en el Perú, un texto especializado en MO, titulado, "Anatomía muscular de las estructuras orofaciales". Luego, conjuntamente con el Fgo. Franklin Susanibar, en busca de facilitar el acceso a diversos términos afines al área de MO, homogeneizar el uso de estos, entre los especialistas y responder a la necesidad de contar con un documento que aborde este tema en español, surge en el 2011, el "Diccionario Terminológico de Motricidad Orofacial", la cual cuenta con 2000 vocablos y definiciones revisados, examinados y actualizados, en el intento de compilar en su totalidad la terminología, relacionada al Sistema Estomatognático, de las diversas especialidades de la medicina como: ortodoncia, otorrinolaringología, neurología, fisiología, fisioterapia, entre otras; dando inicio a una serie de proyectos y producciones bibliográficas en temas de MO.

A su vez, en el año 2010 por iniciativa de los antes mencionados, se crea la Comunidad de Motricidad Orofacial Latinoamericana (CMOL), cuya misión es de agremiar a profesionales fonoaudiólogos, terapeutas de Lenguaje, odontólogos, fisioterapeutas y demás profesionales involucrados en el estudio de las alteraciones en las funciones estomatognáticas, fomentando planes y programas para el avance de la especialidad a través de liderazgo, consejería, conocimiento, educación contínua y apoyo a la investigación en MO. Presentando dentro de su consejo directivo y como miembros fundadores a profesionales calificados para tal misión como: Franklin Susanibar, Ivan Ramos, Antonio Macedo y David Parra.

En el mismo año y el mismo grupo de colegas, crean la versión digital de la "Revista de Motricidad Orofacial" (RevMOf), siendo el Mg. David Parra, su director y editor, con dirección url: http://revistadigitalmo.blogspot.com/ , que salió a difusión un domingo, 31 de octubre del 2010, llevando cada tres meses desde ese entonces, a sus suscriptores e interesados, un alto contenido académico y de investigación en artículos, dando a conocer los nuevos avances e investigaciones referentes al campo de la Motricidad Orofacial y temas afines.

En la actualidad, los especialistas titulados en Motricidad Orofacial del Perú, también forman parte como miembros de instituciones internacionales como la Academia Latinoamericana de Disfunciones Estomatognáticas, la Sociedad Brasilera de Fonoaudiología, la Asociación Brasilera de Motricidad Orofacial, la International Academy Orofacial Myology, entre otras.

Cabe resaltar el emprendimiento y entrega de los profesionales, colegas y especialistas en MO que de una u otra manera vienen realizando esfuerzos para seguir difundiendo, en su quehacer diario, actividades que permitan el desarrollo de esta área de la fonoaudiología. Como es el caso de CPAL y la reciente creación del IRFMO, el primer Instituto de Rehabilitación y Formación en Motricidad Orofacial del Perú, que cuenta con servicios de atención clínica especializada, para diagnóstico y tratamiento en el campo de la Motricidad Orofacial.

6. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS INICIOS DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL EN COLOMBIA

LA MO, en Colombia también, es una de las más incipientes en su evolución, sin embargo el desarrollo de convenios internacionales y/o capacitación contínua de sus profesionales y docentes han hecho posible la divulgación del conocimiento de nuevas áreas de actuación fonoaudiológica asociada al campo de la salud. De modo que recientemente, se han desarrollado programas de educación formal a nivel de Diplomados, como en el caso del diplomado en Fisiología Oral, organizado por la Universidad del Rosario, en 1999; el Diplomado en Terapia Miofuncional, ofrecido por la Universidad del Valle, en los años de 2000-2004; de igual forma en los últimos años la Universidad Nacional de Colombia se ha comprometido con la divulgación de nuevos conocimientos en el área a través de la realización del curso de educación continuada "Manejo Transdisciplinar de los Trastornos de Alimentación" y sus módulos complementarios "Manejo de los Desórdenes de Alimentación en Neonatos/infantes/Adultos" desarrollados durante el segundo semestre del año 2000. A partir de esta primera experiencia, el grupo gestor de la especialización concibió un Seminario Permanente de Profesores el cual se desarrolló durante el año 2002 con la participación de profesores de Fonoaudiología y Odontología (postgrado de Ortodoncia) y en el que se espera la adhesión en un futuro próximo, de otros profesores de las especialidades médicas y odontológicas.

El trabajo académico continuo propiciado por docentes del Departamento de Comunicación Humana y sus Desórdenes, dio lugar al desarrollo del "Seminario: Maloclusiones

y Mioterapia, Una Visión Multidisciplinaria" realizado el 2003 en Bogotá, caracterizado por la integración de disciplinas de la fonoaudiología, ortodoncia- ortopedia y la medicina interesadas en contribuir al desarrollo del campo de la Terapia Miofuncional. El seminario favoreció alianzas académicas entre la Universidad Nacional de Colombia, la Sociedad Colombiana de Ortopedia Maxilar y la Asociación Colombiana de Fonoaudiología y Terapia del Lenguaje, fomentando el poder de convocatoria a a profesionales y estudiante a nivel nacional e internacional, obteniéndose una participación total de 220 asistentes de Colombia y 20 de otros países de Latinoamérica (Venezuela y Perú).

Al igual que otros países donde la MO está posicionándose, el panorama en el campo de investigación en MO es similar en Colombia, ya que no existen datos precisos sobre la prevalencia de las disfunciones orofaringeas/oral-faringeas; por mencionar algunos estudios por ejemplo, las estadísticas de los años 1998 al 2000, indican que de 1427 pacientes atendidos por Fonoaudiología, el 11.7% solicitó el servicio o fue remitido por desórdenes miofuncionales, disfagia y problemas de habla asociados. Esta demanda ha motivado la producción de 7 trabajos de grado y una línea de investigación dentro de la Unidad de la Comunicación Humana y sus desordenes con un proyecto en ejecución: "Estimación de alteraciones miofuncionales orofaciales en la población infantil de Bogotá".

Como respuesta a la demanda existente respecto a servicios integrales que posibiliten el tratamiento oportuno de la disfagia, la clínica Shaio, conformó un grupo multidisciplinar auspiciado por el departamento de neurología, del cual hacen parte diferentes especialidades tales como el gastroenterólogo, neurólogo, fonoaudiólogo, radiólogo y, cuyos avances científicos y desarrollos en la oferta de servicios especializados a pacientes con disfagia motivaron la realización de simposios y talleres dirigidos a todos los profesionales de la salud (Jiménez, A. y Lizarazo, A. 2003). En esta misma dirección , en la clínica Carlos Lleras Restrepo desde el servicio de fonoaudiología generó y aplicó un protocolo específico para el tamizaje de la disfagia mediante el cual no sólo se demostró la presencia de este desorden entre los pacientes de la clínica, sino que además se puso al descubierto la necesidad formar profesionales con un perfil especializado en el manejo de los desórdenes de la función oral-faríngea y de consolidar grupos multidisciplinarios capaces de investigar y abordar el manejo de los desórdenes miofuncionales y la disfagia con niveles apropiados de calidad y eficiencia.

Actualmente se reconoce que, al igual que ocurre en otras latitudes, los programas de Fonoaudiología a nivel pregrado no proporcionan la preparación suficiente en conocimiento y habilidades específicas para asegurar un desempeño de excelencia en el manejo de los desórdenes orofaciales miofuncionales y de la motricidad orofacial. Aunque un estudio de la Superintendencia de Salud, proyectó que para el año 2000 habrían en Colombia como mínimo 6.280 profesionales Fonoaudiólogos, en la actualidad se desconoce el número de estos profesionales que se dedican a la terapia miofuncional orofacial y a la MO; sin embargo a manera de ilustración, los resultados de una encuesta realizada a Fonoaudiólogos norteamericanos en 1988, mostró que el 42.2% de los profesionales.

La Superintendencia Nacional de Salud (1995) suministraba servicios a personas con desórdenes orofaciales miofuncionales y/o MO, tanto con desórdenes comunicativos

concomitantes, como en la ausencia de éstos. Por lo tanto, es posible deducir que una proporción importante de Fonoaudiólogos colombianos quienes se están autoformando a través de la experiencia y su ocasional participación en cursos de educación continuada, están ejerciendo sin que se encuentren debidamente acreditados en nuestro país como especialistas en el manejo de los Desórdenes Miofuncionales Orofaciales y la Disfagia.

Los estudios de investigación tanto nacionales como internacionales no han ofrecido suficiente información sobre la incidencia y prevalencia de los desórdenes miofuncionales orofaciales y otras alteraciones de la deglución, sin embargo, confirman que su ocurrencia es frecuente (en desórdenes neurogénicos, sistémicos, enfermedad motriz cerebral, cáncer de cabeza y cuello, desórdenes neuroevolutivos, desviaciones craneofaciales, alteraciones estructurales de labios, lengua, y/o dientes, o alteraciones de la succión en prematuros y neonatos) y afecta a la población de todas las edades en quienes la perpetuación de estas condiciones, pueden acarrear perjuicios en el desarrollo dentofacial, el habla y en la permanencia de los logros obtenidos con el tratamiento de ortodoncia, en la corrección de sonidos del habla, en la autoimagen y las relaciones interpersonales, además de ocasionar pérdidas económicas significativas por cuanto en la mayoría de los casos se hace necesario prolongar los tratamientos médicos, de Ortodoncia y/o Fonoaudiología. Asimismo, se reporta que el desconocimiento y la desinformación por parte del cuerpo médico/no médico, con insuficiente preparación para identificar los signos de disfagia, los factores de riesgo y los predictores de severidad, contribuyen a aumentar las complicaciones y riesgo de muerte para las personas que experimentan algún tipo de alteración en la función deglutoria (Leonard, 1998).

Análisis Histórico de la Motricidad Orofacial en Colombia

Un punto de vista muy interesante en donde se analiza a la MO desde su historia es lo que se manifiesta en el artículo de investigación denominado "Análisis Histórico de la Motricidad Orofacial en Colombia: Actualidad y Retos", realizado por los colegas colombianos Rivera C., Eliana; Henao M., John y Rangel N., Heriberto, de la Universidad de Pamplona, Norte de Santander de Colombia. La historia y el sentido común plantean por igual la disyuntiva de la contra-versión, de una historia escrita en los bordes, al margen, más allá de los vencedores, una historia preñada de voces, pero huérfana de relatos; a esa historia rinde tributo la definición de la Editorial Mapas sobre su trabajo, invitando a otear las fronteras de un mundo diferente ante "nuestros" ojos, un mundo seductor y en movimiento, un mundo que cambia, se transforma, trasmutando a sus actores/actoras, proponiéndoles un vitalismo trashumante, invitándoles a co-construir nuevos discursos, contra-relatos, a partir de la diversidad y la multitud, generando levantamientos, emergencias, produciendo nuevas líneas de fuerza, aprehendiendo, potenciando, proponiendo, desarrollando, concluyendo, discusiones nuevas, antiguas, actuales, sobre todos "nosotros/nosotras", sobre "nuestro" devenir, sobre "nuestros" deseos, sobre la sociedades humanas.

Proponer un análisis histórico de la Motricidad Orofacial (MO) en Colombia demanda pensar más allá de las fronteras epistémicas, de la materialidad histórica, implica por igual y como urgencia política y ética, preguntarse por el lugar desde donde reconstruir

tal relato, para los investigadores quienes se interesan y proponen tales empresas, dar respuesta a este cuestionamiento, es sin duda una urgencia ontológica en el más profundo sentido kantiano, como idea fija. Esta experiencia investigativa y textual construyó una respuesta, una ruta a tal interrogante, un cartograma desde el postracionalismo, desde el postestructuralismo; un texto más allá de los relatos, una reconstrucción discursiva desde lo epistémico, lo político y lo ético, un texto polifónico, abierto, en co-construcción, una narración de campos, tensiones, discursos, emancipaciones, saberes, poderes; pero, sobre todas las cosas una recuperación de experiencias, de vidas, de sueños, de un futuro ahora mismo inexistente, un futuro en construcción, un futuro que "construimos".

¿Dónde empezar una empresa como esta?, acaso ¿desde lo epistémico?, ¿desde lo político?, ¿desde lo ético?, o, ¿es posible develar un lugar donde se encuentren estas formas?; en esta investigación tal lugar fue ubicado dentro del discurso como materialidad de la relación saber-poder, a partir de la delimitación del objeto de estudio, la MO, como campo.

Luego, es necesario entender la MO en Colombia como un conjunto de prácticas discursivas y sociales delimitadas por las formas de comprensión, todas de la Fonoaudiología al interior de sus fronteras, tal construcción se mueve en dos direcciones: (a) Las formas epistémicas centradas en la construcción de su valor de uso; y, (b) Las formas normativas encargadas de organizar sus actuaciones dentro del sector salud. Esta organización, permite ubicar la MO como una práctica social, siguiendo a Foucault, entendiéndole como el resultado de una relación biuniequivoca entre saber y poder, comprendida por una red de dispositivos anidados en un sin fin de institucionalidades portadoras de sentido y encargadas de establecer y vigilar los límites de las prácticas sociales mismas.

Diagrama

Rastrear la MO en Colombia demanda en principio un análisis discursivo centrado en los procedimientos internos y las condiciones de utilización, entendidos como las reglas de juego dentro del campo, un campo en emergencia, pues la comprensión de la Motricidad Orofacial como conjunto de saberes y prácticas no es usada de forma general dentro de las fronteras de esta nación; en su lugar se la denomina Terapia Miofuncional y es considerada un segmento al interior de una de las áreas disciplinares de la Fonoaudiología, ello de conformidad con la Ley 376 de 1997 encargada de reglamentar el ejercicio de la profesión, a saber;

- Artículo 2°. Áreas de Desempeño Profesional. El profesional en Fonoaudiología desarrolla los programas fonoaudiológicos en investigación, docencia, administración, asistencia y asesoría en las siguientes áreas de desempeño profesional, lenguaje, habla y audición.

La MO está inmersa en el área de habla, territorio compartido además con Voz, Rehabilitación Vocal, Disfagia, Disfluencias, Trastornos fonético-fonológicos y Disartrias; esta taxonomía mixta, amplia y poco estratificada impone de un lado preguntar ¿Cómo y porqué se eligió esta distribución?; y por otro ¿cuál es el estado actual de estas prácticas?, ¿cómo discurre su producción?, ¿Cuáles son las técnicas y tecnologías de apoyo para el diagnóstico y de rehabilitación más usadas?, ¿dónde se ubican sus preocupaciones investigativas?, pero sobre todo ¿Cómo definen sus actores la práctica misma?

La reconstrucción histórica de la MO a partir de los datos genealógicos y cartográficos ofrecidos por la codificación abierta, impone ahora un análisis más preciso de las tensiones propias del campo, utilizando sus reglas constitutivas al interior de la relación saber-poder-discurso, para tal empresa se articulara la propuesta del orden discursivo de Foucault, en sus niveles de procedimientos internos y valor de utilización con los hallazgos documentados en resultados. Siguiendo al autor los procedimientos internos deben enterarse en relación al discurso puesto que son los discursos mismos los que ejercen su propio control; procedimientos que juegan un tanto a título de principios de clasificación, de ordenación, de distribución, como si se tratase en este caso de dominar otra dimensión del discurso aquélla del acontecimiento y del azar.

Esta configuración es particularmente útil para entender el devenir de la MO en Colombia, en principio recuérdese el lugar de esta en la formación de profesionales, presente de forma explícita en dos propuestas curriculares; las razones para ello emergen desde dos direcciones: (1) Poca presencia de talento humano formado en esta área; y, (2) Poca o ninguna oferta de cursos de educación formal en MO. Pero, entonces ¿Cómo llego la MO a Colombia?; lo hizo a través del Institute For Myofunctional Therapy en Coral Gables, las primeras diplomadas en esta institución arribaron a ella en busca de cursos cortos aprobados o reconocidos por agencias norteamericanas motivadas por el valor disciplinar asignado a los criterios disciplinares de la American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) durante su formación pregradual. Estas pioneras de vuelta al país ofrecieron cursos de capacitación y entrenamiento técnico, reproduciendo de alguna manera su diplomatura produciendo un desplazamiento desde las responsabilidades de las IES en relación al estado del arte de las profesiones para con sus educandos, en principio por la inexistencia de talento humano formado en este particular, y, luego como resultado de las dinámicas de mercado que ofrecieron rápidamente un monopolio en lo educativo y dentro de la prestación de servicios especializados en salud.

La emergencia del monopolio facilitó la articulación de los procedimientos internos de control discursivo, desplazando al autor y colocando en su lugar al comentario, encarnado en las personas a cargo de los primeros cursos de formación en MO, propiciando rápidamente el establecimiento de un control disciplinario puesto sobre estas individualidades. Esta situación generó dificultades en el acceso a la información y en no pocos casos desánimo, colocando a la MO en un espacio de acceso reducido mediado por el capital; sin embargo, el devenir histórico de la Fonoaudiología Argentina produciría de la mano de Segovia una primera emancipación para la MO colombiana, con la publicación del texto: "Interrelaciones entre la Odontoestomatología y la Fonoaudiología", publicado por primera vez en 1988; no obstante, su llegada a las fronteras colombianas ocurriría hasta principios de la década de 1990, momento durante el cual la MO vive un periodo de surgimiento y efervescencia posibilitado por el acceso y la posibilidad de construir una

disciplina más allá del comentario, una disciplina centrada en el autor, Garliner se convierte rápidamente en el patriarca del campo, empero, el acceso vuelve a jugar en contra de los deseos de formación de una nueva generación de profesionales en fonoaudiología. El comentario vuelve a ocupar su lugar y con junto a él un cuerpo disciplinar procedimental centrado en la instrumentalización diagnóstica y la "gimnasia orofacial", dirigiendo la efervescencia de la época a la investigación sobre el valor de uso de elementos como el mioscanner o el dinamómetro, mientras colocaba las preocupaciones por la intervención en compendios de ejercicios isométricos.

Esta conjunción de hechos determinó las formas de definición de la MO como Terapia Miofuncional, Deglución o Deglución Atípica; mientras estimuló por igual la resistencia a un cuerpo disciplinar centrado en comentario e impulsó la búsquedas de nuevas comprensiones esta vez puestas en la construcción del campo como "Sistema Neuromotor", territorio donde la MO empieza un desplazamiento epistémico.

Este trabajo, concluye con que:

- La Motricidad Orofacial (MO) en Colombia es un campo en construcción atravesado por las tensiones producidas por la escasez de talento humano formado en el área, por la poca oferta formativa formal en el particular, y, por las dificultades históricas de acceso a formación e información en el particular.
- La MO como campo puede interpretarse a partir de las relaciones saber-poder-discurso usando los procedimientos internos y las condiciones de utilización del discurso propuestas por Foucault así:
  a. La construcción disciplinar de la MO está centrada en el comentario y la ausencia de autor
  b. Las sociedades discursivas han construido monopolios de servicios educativos y de salud producto de un desplazamiento de las responsabilidad formativa de las instituciones de educación superior, producto de la falta de talento humano en esta área; generando un sistema jerárquico cerrado y poco permeable.
- La MO en Colombia se ha construido a partir de tres momentos históricos, a saber:
  a. La llegada de la MO a Colombia, centrada en las dificultades de acceso a la información;
  b. El crecimiento y formación en MO, de la mano de Garliner y Segovia;
  c. El cambio de paradigma, de los trastornos oclusivos a los enfoques neuromotores; este último ahora mismo en curso.
- Los principales retos de la MO en Colombia están dirigidos a la producción de conocimiento:
  a. En Salud Pública para la co-construcción de articulaciones entre la MO y las políticas de niñez y juventud.
  b. Parametrización clínica de procesos diagnósticos y de intervención.
  c. Construcción de tecnología propia ajustada a las necesidades y capacidades de los profesionales en Fonoaudiología colombianos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. "Comunicaciones breves,breve historia de la motricidad orofacial". Recuperado el 29 de Noviembre del 2012 en http://es.scribd.com/doc/60070675/Breve-Historia-de-La-Motricidad-Orofacial-mo
2. "Entrevista a Álvarez, F. el 3 de abril del 2012".
3. "Entrevista a Fernandez, M. 2011. Recuperado el 2 de abril del 2012 enhttp://areas-fonoaudiologia.blogspot.com/p/motricidad-orofacial.html"
4. Actas del XXV Congreso de Logopedia, Foniatría y Audiología. (2006)
5. Akli, L. y otros (1999). Lineamientos para el diseño de un programa de prevención y diagnóstico de la deglución atípica. *Memorias: I Encuentro Internacional de Investigación en Fisiología Oral, Ortopedia Maxilar y Mioterapia./ XIV Congreso Nacional de Ortopedia Maxilar. Sociedad Colombiana de Ortopedia Maxilar-* Universidad del Rosario, Facultades de Fonoaudiología y Educación Continuada. Pp. 19-20.
6. American Speech-Language-Hearing Association (1987). Ad Hoc Commitee on Dysphagia Report. Asha, 29 April, 57-58 American Speech-Language-Hearing Association (1989). Ad Hoc Committee on Labial-Lingual Posturing Function. *Asha,* 31 (Nov), 92-94
7. American Speech-Language-Hearing Association (1989). Ad Hoc Committee on Dysphagia Report, Asha, 29 (April), 57-58 American Speech-Language-Hearing Association (1991). The Role of Speech-Language Phatologist in Assessment and Management of Oral Myofunctional Disorders. *Asha,* 33 (Suppl. 5), 7.
8. American Speech-Language-Hearing Association (1993). Orofacial miyofunctional disorders: Knowledge and skills, Asha, 35 (suppl.10), pp. 21-23 American Speech-Language-Hearing Association (1990). Knowledge and skills needed by speech-language pathologist providing services to dysphagic patients/clients. *Asha,* 35 (suppl.2), pp. 7-12
9. American Speech-Language-Hearing Association (1997). Graduate curriculum on swallowing and swallowing disorders (Adult and pediatric Dysphagia). *Asha Desk Reference,* vol. 3, 248-248n.
10. Angel, L.F. (2000). *Propuesta de Educación Continuada: "Manejo transdisciplinar de los trastornos de alimentación".* Departamento de Terapias, Facultad de Medicina, Universidad nacional de Colombia.
11. Angel, L.F. (2001). *Propuesta de proyecto de investigación: Estimación de alteraciones miofuncionales orofaciales en la población infantil de Bogotá.* Departamento de Terapias, Facultad de Medicina, Universidad nacional de Colombia.
12. Archila,P. , Collazos, M. y Hernández, J. (2001). Simposio de Trastornos de la deglución. Servicio de Neurología de la Clínica Shaio, Unidad de ACV/ictus. En: *Memorias: Simposio de Trastornos de la Deglución.*
13. Breve historia de la motricidad orofacial. *Revista digital especializada en la motricidad orofacial.* (s.f). Recuperado el 18 de Diciembre de 2012 en http://es.scribd.com/doc/60070675/Breve-Historia-de-La-Motricidad-Orofacial-mo

14. Cuervo, C. (1999). *La profesión de Fonoaudiología.* Colombia en perspectiva internacional. Universidad Nacional de Colombia.

15. Entrevista personal a Fonoaudiologa María Angélica Fernandez, especializada en área de Motricidad Orofacial, actual Docente de la Universidad de Chile (02 de Mayo de 2012)

16. Ferketic, M y Gardner, K. (1994). *Orofacial Myology: Beyond tongue thrust.* American Speech-Language-Hearing Association.

17. Fernández, A. (2011) *Entrevista sobre Motricidad Orofacial.* Abril, Santiago de Chile.

18. Fernández, A. Blog, publicado el 29 de agosto 2008, revisado el 20 de Diciembre 2012 en http://motricidadorofacial.blogspot.com/

19. Fernández, A., Helo, A. (2011) *El profesional fonoaudiólogo.* Clase dictada en la Cátedra de Principios de Fonoaudiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Abril, Santiago de Chile.

20. García, C. P y Otros (1999). *Manual de prevención noble de las disgnacias en el proceso alimenticio, en población de 0 a 2 años beneficiarios del Ejército Nacional de Colombia.*

21. Hanson, L. Marvin. (1988) Orofacial Myofunctional Therapy: Historical and Philosophical Considerations. *The International Journal of Orofacial Myology.* March, Vol. 14, No.1.

22. Los autores, División de Programas Curriculares (2001). *Transformación Social y Transformación de la Universidad: Las reformas académicas de 1965-1989.* Bogotá. D.C: Universidad Nacional de Colombia. Págs, 196-198.

23. Maggiolo, M. & Schwalm, E. (1999). Escuela de Fonoaudiología: Notas acerca de su historia. *Revista Chilena de Fonoaudiología, 1* (1), 5-10.

24. Martínez L, Cabezas C, Labra M, Hernández R, Martínez L, Cerutti M, Malebrán C. *La Logopedia en Iberoamérica.* Granada, España, junio 2006. Disponible en http://mtl.fonoaud.utalca.cl/docs/abril_2006/nuevos/Iberoamerica_LMartinez.pdf

25. Mason, Rober. (1988). Orthodontic Perspectives on Orofacial Myofunctional Therapy. *The International Journal of Orofacial Myology.* March, Vol. 14, No.1.

26. Memorias: I Encuentro Internacional de Investigación en Fisiología Oral, Ortopedia Maxilar y Mioterapia/ XIV Congreso Nacional de Ortopedia Maxilar. Sociedad Colombiana de Ortopedia Maxilar- Universidad del Rosario, Facultades de Fonoaudiología y Educación Continuada. Pp. 43-47

27. Molina OF. (1989) *Fisiología craneomandibular,* Editorial Pancasr.

28. Parra, D. y Susanibar, F. *Diccionario Terminológico de Motricidad Orofacial.* (2011) 1[ra]. Edic. 237p. Editorial EOS, Madrid-España

29. Paskay L, *IAOM,* Recuperado en http://www.iaom.com/

30. Queiroz I. (2002). *Fundamentos de Fonoaudiología: aspectos clínicos de la motricidad oral.* Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.

31. Red salud Valparaíso y San Antonio, revisado el 20 de Diciembre 2012, en:http://ssvalparaisosanantonio.redsalud.gov.cl/url/page/ssalud/ssvalparaiso/g_como_me

32. Revista chilena de Pediatría (1974). Recuperado el 27 de Abril de 2012 de http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v45n6/art04.pdf

33. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría (2010). Recuperado el 15 de Abril de 2012 dehttp://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art20.asp

34. Reyes, M.P y Rivera, H. y Rodríguez. E. (1999). Diagnóstico Miofuncional Orofacial en población pediátrica de 0 a 6 años. *Memorias: I Encuentro Internacional de Investigación en Fisiología Oral, Ortopedia Maxilar y Mioterapia./ XIV Congreso Nacional de Ortopedia Maxilar.* Sociedad Colombiana de Ortopedia Maxilar- Universidad del Rosario, Facultades de Fonoaudiología y Educación Continuada. Pp. 19-20.

35. Segovia.M. (1977) *Interrelaciones entre la odontoestomatología y la fonoaudiología: La deglución atípica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A.

36. Servicio de salud metropolitano norte, revisado el 20 de Diciembre 2012 en:http://ssmetropolitanonorte.redsalud.gov.cl/url/page/ssalud/ssmetrononorte/

37. Universidad Nacional de Colombia. Plan Global de Desarrollo 1999-2003 (1999): *Un Compromiso académico y social con la nación colombiana* (Campo 10 programa 1.3). Santa Fe de Bogotá: Autor.

38. Ustrell, T., Josep M. (2011) *Manual de ortodoncia.* Editorial Universidad de Barcelona. Publicaciones y ediciones. Barcelona.

39. Villanueva P. (2005) *Estratégias terapêuticas na disfunção evolutiva da deglutição.* Brasil, Pulso Editorial.

40. Villanueva, P. (2005) Deglución Atípica: Implicancias Ortodóncicas. *Revista Chilena de Ortodoncia,* N° 22, p. 92 - 99.

3

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA (PBE): DESAFIOS DE LA MOTRICIDAD OROFACIAL

Irene Q. Marchesan

La evidencia que se basa en la medicina es el cuidado, explícito y criterial uso de la mejor evidencia actual, al tomar las decisiones sobre los cuidados individuales del paciente[1]. La práctica basada en la evidencia significa integrar el **conocimiento clínico** con la mejor **evidencia clínica disponible de las investigaciones sistemáticas.** Por **conocimiento clínico** se entiende la competencia y juicio que los clínicos adquieren por medio de la experiencia y la práctica clínica. La capacidad de un clínico se mide de varias maneras, principalmente por la mayor efectividad y eficiencia en el diagnóstico y también al tomar decisiones sobre el tratamiento considerando la situación clínica del paciente, sus derechos y preferencias. Por **evidencia clínica disponible de las investigaciones sistemáticas,** se entiende el uso de investigaciones clínicas relevantes, provenientes principalmente de los centros de investigación que tienen precisión de pruebas de diagnóstico, incluyendo el pronóstico, la eficacia y seguridad terapéutica, la rehabilitación y la prevención. A pesar de que existen muchas definiciones sobre la práctica basada en la evidencia (PBE), y aunque casi todas quieren decir lo mismo, la definición considerada como la mejor es la de Sackett y col. (2000)[2]: "La medicina basada en la evidencia es la integración de las mejores investigaciones con el conocimiento del clínico, sumada a los valores del paciente". En otra definición encontramos que la medicina basada en la evidencia es un conjunto de herramientas y recursos para encontrar y aplicar la mejor y más actual evidencia en investigaciones para el cuidado de cada paciente[3]. Asimismo, encontramos otra definición donde

la medicina basada en la evidencia es el abordaje cultural y metodológico de la práctica clínica, la cual ayuda en la toma de decisiones, ya que está basada en la competencia clínica y en el conocimiento profundo de la situación, creencias y prioridades del paciente, siendo estos datos, útiles para el análisis de la investigación clínica[4].

Las investigaciones consideradas de excelencia en la terapia son los estudios prospectivos, aleatoreos, ciegos con control de placebos, que tengan un diseño paralelo y calculen si los resultados serán importantes para el paciente. Las medidas usadas para evaluar la evidencia para la terapia incluyen la frecuencia del evento, reducción del riesgo, número necesario para el tratamiento, posibilidades y proporción[5,6]. Aunque se sabe que no todo lo que las definiciones proponen como ideal es universalmente aceptado, los principios de lo que se considera como ideal son valiosos para los diagnósticos y tratamientos. La mayor parte de las definiciones sobre la PBE se remiten a los medicamentos utilizados y procedimientos médicos.

En fin, sea en la medicina, odontología, fonoaudiología, fisioterapia o cualquier otra profesión del área de la salud, podemos decir que lo que no se puede aceptar más, es la antigua y buena frase que dice, **"en mi experiencia clínica"**, ya que esta frase usualmente introduce una afirmación de clasificación, preconcepto o sesgo, y la información que sigue a la frase **"en mi experiencia clínica"** no puede ser comprobada, ni ha sido sujeta a ningún análisis y se apoya únicamente en la memoria y/o experiencia clínica de quien habla.

Para encontrar la mejor evidencia de lo que hacemos, o pretendemos hacer, debemos hacer primero una revisión sistemática, e incluso, buscar evidencias basadas en las directrices de la práctica clínica.

Sin embargo, existe una gran dificultad para que los profesionales del área de la salud encuentren revisiones sistemáticas sobre un determinado asunto y se mantengan actualizados. Muchas publicaciones en el área de la salud surgen a diario, no en revistas (con o sin revisión), sino también en libros, periódicos y revistas no científicas, así como en internet. Para el clínico, se torna difícil leer todas las investigaciones recientes y asimismo, conseguir separar lo que es considerado científico de las opiniones o experiencias clínicas diversas. De esta forma, muchas veces el profesional actúa de acuerdo con su propia experiencia acumulada durante su quehacer profesional, apoyado en lecturas no siempre basadas en experimentos científicos.

Lo mismo ocurre con el fonoaudiólogo. La mayoría de los profesionales usan la intuición sobre determinados asuntos y se respeta su uso cuando el índice de acierto es alto. Además de la intuición, el fonoaudiólogo utiliza, sin discutir o sin estar en desacuerdo, los protocolos y las técnicas enseñadas en las universidades por sus profesores, ya que quien tiene títulos universitarios o quien está en las universidades es considerado un experto en el asunto. Usando la intuición y/o las teorías existentes adquiridas en los bancos de la escuela, él valida su quehacer sin sistematizar su experiencia clínica y sin buscar en investigaciones validadas. De esta forma la rutina y las opiniones acaban por ser más respetadas que las investigaciones realizadas con base en la ciencia[7].

En los Estados Unidos hace más o menos dos o tres décadas, surgió un gran problema en la Fonoaudiología. Los convenios de salud comenzaron a no querer pagar las cuentas de aquellos tratamientos que no estaban basados en investigaciones científicas controladas. ¿Cómo saber si un paciente afásico había mejorado realmente?, si hubiese mejorado, ¿cómo sería posible cuantificar esta mejora?, ¿cómo habría interferido esta mejora en la vida del paciente, de su familia y socialmente?, ¿cuál es la ventaja de la mejora producida? Estas preguntas hicieron que los fonoaudiólogos comenzaran a buscar formas de comprobar que el tratamiento se llevó a cabo con éxito, así también, fue necesario determinar cuál y cuánto era el éxito alcanzado. En los últimos años, muchas acciones fueron tomadas en el sentido de saber más sobre **la práctica basada en la evidencia.** En el 2004 el consejo ejecutivo de la Asociación Americana de Fonoaudiólogos (American Speech-Language-Hearing Association - ASHA)[8] convocó a un comité de la práctica basada en la evidencia. Este comité evaluó el asunto de la práctica basada en la evidencia relativa a las necesidades y oportunidades de desarrollo para la ASHA, creó una variación de la definición de Sackett y col. (2000)[2] descrita a continuación: **"La meta de la PBE es la integración de: (a) el conocimiento del clínico, (b) las mejores y actuales evidencias (investigaciones), y (c) los valores del cliente, con el objetivo de proporcionar excelente calidad de servicio; reflejando los intereses, valores, necesidades y opciones de los individuos atendidos" (ASHA, 2005)[9].**

El cliente/paciente y su familia son el centro de la PBE y asimismo, la tarea de los clínicos es interpretar las mejores evidencias de las investigaciones existentes en relación al problema del individuo, incluyendo sus preferencias, ambiente, cultura, valores asociados a la salud y bienestar. En la actualidad, el principal objetivo de la PBE es proporcionar un óptimo servicio clínico al cliente/paciente de forma individual. Debido a que la PBE es un proceso continuo, es una integración dinámica de una implicación clínica constante y de las evidencias externas en el día a día de la práctica clínica.

Hoy en día en los EEUU se desarrollan parámetros, directrices y normas de procedimiento de la práctica basada en la evidencia para casi todo, como por ejemplo, disfagia, disartria, apraxia, disturbios de la comunicación, afasias, etc. De ésta forma el clínico puede consultar con facilidad los procedimientos propuestos, así como la literatura sobre lo que le gustaría saber más. Estos profesionales pueden obtener normas de procedimientos, así como parámetros o directrices de conducta a través de la **ASHA**, la **Scottish Intercollegiate Guidelines Network, The National Guideline Clearinghouse, National Electronic Library for Health (NeLH) Speech & Language Therapist Portal, Academy of Neurologic Communication Disorders and Sciences** y la **Royal College of Speech-Language Therapists.**

Los fonoaudiólogos americanos tienen acceso a las revisiones sistemáticas o meta-análisis por medio de: **Cochrane Collaboration, Campbell Collaboration, Dept. of Ed What Works Clearing House, National Library of Medicine** y la **PubMed Clinical Queries**. Además, para saber sobre estudios de caso, los fonoaudiólogos cuentan con **Medline, CINAHL, ERIC, PsychINFO, EMBASE, NeLH** y la **ASHA**[10].

Podemos ver que existen muchos sitios donde la información sobre las normas de procedimientos y/o investigaciones están disponibles, facilitando el quehacer clínico y la toma de decisiones en la conducta diagnósticada y/o en el tratamiento.

Haciendo solo un paréntesis, recordemos que la meta-análisis es una técnica estadística desarrollada especialmente para integrar los resultados de dos o más estudios sobre un mismo punto de investigación en una revisión sistemática de la literatura, es decir, con la meta-análisis se busca sintetizar las evidencias entre múltiples estudios. La meta-análisis no debe ser confundida con la revisión sistemática de la literatura, que es el método sistemático utilizado para encontrar y evaluar críticamente todas las evidencias científicas disponibles sobre un punto de investigación. En una revisión de literatura comúnmente realizada, el autor puede decidir qué trabajos incluye en su estudio, y cuáles no, lo que hace que la investigación realizada se vea afectada.

En una investigación realizada en el 2005[10], se evidenció que el 73% de los fonoaudiólogos americanos que trabajan en el área de salud son capaces de identificar correctamente la mejor definición para la PBE y el 22% de ellos se muestran seguros de sus habilidades para usar correctamente la Medline u otras bases de datos para identificar y obtener datos recientes de investigaciones. Además señala que el 8% de los fonoaudiólogos se muestran seguros sus habilidades para identificar el tipo de diseño del estudio y el 15% muestran seguridad de sus habilidades para evaluar la calidad del estudio. Por último informa que el 22% de los fonoaudiólogos que trabajan en el área de salud son capaces de identificar la mejor definición de los "niveles de evidencia".

Según la evaluación de la ASHA en el 2005[9], el 77% de los fonoaudiólogos americanos obtienen informaciones sobre los resultados de las investigaciones por intermedio de colegas; el 60% en cursos de educación continua; el 39% en libros; el 26% en internet y un 21% en los artículos revisados por otros profesionales.

A pesar de estos datos fabulosos, principalmente cuando son comparados con el Brasil. En el 2005[10] se investigaron las razones del por qué muchos fonoaudiólogos no están involucrados con la investigación (incluso los relacionados con la universidad) y por qué no implementan la PBE para el diagnóstico y tratamiento. Los resultados de las respuestas dadas por los fonoaudiólogos americanos son interesantes: falta de tiempo (67%); falta de evidencias (56%); costos de los cursos de educación continua (54%); conflictos de evidencias (47%); evidencias no relevantes (46%); falta de organizaciones que brinden soporte (38%); acceso limitado a los cursos de educación continua (31%); dificultad de interpretar resultados de investigaciones (31%) y acceso limitado a las revistas científicas (13%).

¿Y en Brasil? ¿Cómo es la Fonoaudiología basada en evidencias en nuestro país? Yo me preguntaría antes, ¿cuántos fonoaudiólogos que son profesores de las facultades de fonoaudiología saben lo que es esto?

Sin desmerecer de modo alguno a los profesores o los clínicos, ¿dónde está nuestra tradición en buscar evidencias científicas para lo que hacemos? ¿Cuántos de nosotros podemos leer textos en inglés con fluencia (fluidez) para saber lo que sucede en otras partes del mundo donde la PBE ya es una realidad desde el siglo 19?

A pesar de ser una realidad en países desarrollados, podemos observar que muchos profesionales de estos países, no están involucrados en este asunto, aunque sepan definir lo que es la PBE y su gran importancia. Peor aún, estos fonoaudiólogos saben que si no desarrollan suficientes investigaciones para comprobar los resultados de lo que hacen, pierden la posibilidad de que sus tratamientos sean solventados por las agencias de salud.

En Brasil esta preocupación es inexistente, ya que no se acredita al fonoaudiólogo para hacer diagnóstico y/o tratamiento en la mayor parte de los convenios de salud. Si no hay acreditación, imagínese, si nos solicitara que demostremos que nuestro tratamiento es eficaz.

Sabemos que la PBE aconseja como primer paso a hacer revisiones sistemáticas de la literatura sobre aquello que se quiere tratar para conocer lo que ya fue realizado y qué tipo de comprobación existe sobre los tratamientos propuestos. En este momento encontramos más de un obstáculo para el fonoaudiólogo brasileño. En los Estados Unidos el número de sitios donde los fonoaudiólogos americanos pueden buscar información es enorme, como ya vimos. La ASHA es una entidad de clase fuerte que brinda respaldo científico y profesional. La internet es una realidad palpable y usada también para búsquedas científicas. Los cursos de educación continua son estimulados por los órganos de clase de estos fonoaudiólogos, y son hasta obligatorios para continuar y trabajar. ¿Y en Brasil? ¿Dónde debemos hacer nuestras revisiones de trabajos publicados? Además de que existen pocas revistas que tratan asuntos de Fonoaudiología, los estudiantes no son incentivados, de manera general, a buscar este tipo de literatura. El uso de los protocolos, así como obtener conocimientos de programas de terapia con metas a ser cumplidas, tiempo de tratamiento previsto y evaluación de resultados también no es algo que sea incentivado. ¿Y después de la facultad? ¿Se debe o no continuar estudiando? ¿Dónde se puede obtener información sobre los cursos adecuados y de calidad? En las entidades de clase no existe información ni recomendaciones sobre lo que hay que hacer o cómo hacerlo.

La PBE todavía es algo distante de la Fonoaudiología brasilera. Si la PBE es distante de la Fonoaudiología como un todo, imagínese de la Motricidad Orofacial que es una de las áreas de especialización de la Fonoaudiología.

En principio, deberíamos hacer revisiones sistemáticas con mayor frecuencia, estructurar las investigaciones a ser desarrolladas de acuerdo con lo que la PBE recomienda, y enfocar las investigaciones principalmente en las técnicas de terapia para saber con certeza si estas técnicas utilizadas son realmente efectivas. Parece un sueño distante pero no lo es. Ya hay algunos trabajos de maestría y doctorado, e incluso investigaciones aisladas, que intentan, y consiguen, mostrar algo de lo que es hecho en la Motricidad Orofacial de acuerdo a las exigencias de la ciencia actual.

Sin embargo, no es fácil, primero porque nuestro conocimiento sobre la PBE y sus conceptos no hacen parte de nuestro discurso diario y ni de aquello que es aprendido en la mayor parte de las facultades o en los cursos de especialización existentes. No es fácil también porque no tenemos cómo hacer revisiones sistemáticas en portugués por la pequeña cantidad de trabajos publicados en nuestro idioma, y porque leer en inglés aún no es

posible para todos. No es fácil hacer investigaciones con seres humanos que no involucren medicamentos o cirugías que son procedimientos más fácilmente controlados. El fonoaudiólogo trabaja con técnicas de terapia que sufren variaciones enormes siendo dependientes de quien las aplica, de la forma como son aplicadas, del concepto sobre la técnica de quien las aplica, del número de veces que la técnica es aplicada, de la estructura ósea, muscular y emocional de quien recibe la técnica, de la voluntad del cliente en producir o no la técnica, y de la técnica a ser reproducida de forma correcta por el paciente. La variación de nuestro quehacer puede estar en los diferentes conocimientos adquiridos por el terapeuta. Puede estar en la forma y en la cantidad de cómo cada terapeuta aplica la misma técnica. Es decir, el control que podemos tener sobre un determinado procedimiento es muy inferior a lo que el médico tiene cuando administra un medicamento, y él a su vez, también puede sufrir algunas de nuestras dificultades ya que el paciente puede o no cambiar la dosis del medicamento o hasta el mismo medicamento en sí, además de otras variables.

Los prejuicios en nuestras investigaciones son enormes y hacen que perdamos la credibilidad frente al mundo científico que nos juzga. Empeorando nuestra situación, tenemos también los grupos control. ¿Cómo hacer control en diferentes grupos de pacientes? Aplicamos la técnica en un sujeto con parálisis facial durante tres a cuatro meses. Mientras tanto, mantenemos al otro paciente aguardando el mismo tiempo para que se cuantifiquen las diferencias del sujeto con terapia comparado al sujeto sin terapia. ¿Haríamos eso? La ética no nos permitiría eso, no solamente la ética de los comités de ética, sino también la propia ética profesional y personal, no nos permitiría dejar a un paciente esperando para tratarlo tardíamente simplemente para comprobar que nuestras técnicas son eficientes.

Parece un callejón sin salida. Las dificultades son innumerables, sabemos eso, pero no debemos desanimarnos. Creo que la Fonoaudiología y sus especialidades deben intentar cambiar y buscar la PBE para el crecimiento de esta profesión como ya se viene haciendo aunque de forma tímida.

Algunos de los trabajos realizados por fonoaudiólogos brasileros en el área de la Motricidad Orofacial, que utilizan algunos de los criterios de la PBE, evidencian una mayor preocupación por la comprobación de resultados, sea de diagnóstico o de terapia. Observamos aún la preocupación del fonoaudiólogo en comprobar sus hallazgos utilizando para eso diversos tipos de instrumentos en el intento de cuantificar lo que está haciendo.

Muchos autores también estudiaron la efectividad de la terapia miofuncional orofacial de diferentes maneras, pero todos ellos procuraron utilizar métodos comparativos para concluir si había o no efectividad en los métodos probados[11-16].

Guimarães y Protetti (2003)[17] publicaron en una importante revista sobre el sueño, una propuesta de terapia fonoaudiológica para individuos con apnea utilizando grupos control. A partir de ahí comprobaron que los ejercicios fonoaudiológicos aplicados tenían alta eficiencia en la disminución o extinción del ronquido.

Sassi (2003)[18] verificó la eficacia de la retroalimentación de la electromiografía de superficie (EMG) en el tratamiento de adultos con tartamudez. Dos grupos fueron sometidos al mismo programa fonoaudiológico de promoción de la fluencia. El rendimiento de habla fue evaluado en el pre, post y control del tratamiento.

Furkim y Sacco (2004)[19] estudiaron la eficacia de la terapia de habla en disfagia neurogénica usando la escala funcional de ingesta de alimentos por vía oral como marcador y concluyeron que se observa mayor efectividad de la ingesta de alimentos por vía oral en los pacientes con disfagia neurogénica atendidos en el ambiente hospitalario en terapia de habla, a menos que se presenten complicaciones clínicas y disminución del nivel de conciencia durante el proceso.

Oncins (2004)[20] analizó los patrones del ciclo masticatorio de individuos sanos sin síntomas de DTM (disfunción temporomandibular) por medio de la electroneuromiografía y electrognatografía relacionándolos con la clínica fonoaudiológica.

El doctorado de Toledo (2007)[21], "Efecto de la terapia miofuncional en pacientes con parálisis facial de larga duración asociada a la aplicación de toxina botulínica", propuso la terapia miofuncional en 25 pacientes con parálisis facial de larga duración. Dividió a los pacientes en dos grupos A y B. Los pacientes del grupo A recibieron cuatro sesiones de terapia miofuncional antes de la aplicación de la toxina botulínica y los pacientes del grupo B simultáneamente a la aplicación. Luego de la terapia miofuncional los pacientes presentaron aumento significativo de la movilidad del lado paralizado de la cara. El grupo de pacientes que realizó la terapia miofuncional previamente, presentó una frecuencia significativamente mayor de dificultad para hablar, mientras que el grupo que realizó la terapia miofuncional a partir de la fecha de aplicación de la toxina botulínica, presentó una frecuencia significativamente mayor de dificultad para masticar.

Rossarolla y col. (2009)[22] tuvieron como objetivo realizar la validación discriminatoria del instrumento de evaluación de la prontitud del prematuro para iniciar la alimentación por vía oral propuesto por Fujinaga, concluyendo que este instrumento de evaluación del prematuro para el inicio de la alimentación tiene validez discriminatoria.

Campanha y col. (2010)[23] realizaron un estudio prospectivo aleatorizado con 24 pacientes con asma, rinitis alérgica y respiración oral (RO) que utilizaban medicamento. El grupo fue dividido en dos, la mitad del grupo permaneció solamente con el medicamento y la otra mitad usó el medicamento y la terapia para RO. Se concluyó que el tratamiento fonoaudiológico asociado al medicamento promovió un control clínico y funcional más precoz y duradero del asma, de la rinitis alérgica y de la respiración oral entre los grupos estudiados.

Deda (2010)[24] verificó la diferencia entre las deformidades dentofaciales clase II y clase III en relación a la postura de la cabeza y del cuello, la amplitud del movimiento cervical, el dolor muscular y la actividad electromiográfica del esternocleidomastoideo, comparativamente a un grupo control.

Tessitore (2010)[25] tomó las medidas angulares para la determinación del tono muscular en la parálisis facial utilizando un protocolo específico cuantificando la eficacia terapéutica.

Motta (2011)[26] analizó la fuerza axial de la lengua por medio de aparatología desarrollada para este fin, planteando como objetivo el controlar la variación del tono de la lengua al someterla a ejercicios fonoaudiológicos.

Berwig (2011)[27] realizó un excelente trabajo al comparar las dimensiones del paladar duro en niños respiradores nasales y orales obstructivos y viciosos. También comparó las dimensiones del paladar duro en diferentes patologías faciales de niños respiradores nasales y orales.

Muchos otros estudios fueron publicados o están en curso en la especialidad de la Motricidad Orofacial con el nítido objetivo de trazar datos más fidedignos, confiables con los análisis estadísticos y que sirvan para componer directrices clínicas actualizadas y obtener trabajos de investigación adecuados para que los profesionales puedan consultar ya sea joven o experimentado. Solamente de esta forma la *"opinión del experto"* dejará de ser incuestionable y reproducida sin cuestionamientos.

Para finalizar, me gustaría recordar que el tipo de estudio/investigación considerado ideal para definir los diagnósticos o tratamientos clínicos, es aquel que tenga revisiones sistemáticas o meta-análisis de alta calidad, ya sea prospectivo, aleatorizado, con control y doble ciego[28].

No hay que olvidar, que el peor nivel de evidencia en un estudio es aquel que contiene solo la opinión de un "experto" sin evaluaciones críticas explícitas. Como dice Behlau[29]: ***"La sobrevivencia de la Fonoaudiología en el aspecto relacionado a la intervención depende de la comprobación de la eficacia de la terapia de habla y no de la insistencia en relatar experiencias personales".***

Por lo tanto, es fundamental memorizar que: **"La meta de la PBE es la integración de: (a) el conocimiento del clínico, (b) evidencias mejores y actuales (investigaciones), y (c) los valores del cliente, con el objetivo de ofrecer una excelente calidad de servicio, reflejando los intereses, valores, necesidades y opciones de los individuos atendidos"[9].**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sackett DL, Rosemberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence-Based Medicine: What it is and what it isn't. *Brit Med J.* 1996;312:71-2
2. Sackett SL, Rosemberg WMC, Richardson WS, Haynes RB. *Evidence-Based Medicine: How to practice and teach EBM,* 2nd edition. Churchill Livingstone, Edinburgh, 2000.
3. Haynes RB, Devereaux PJ, Guyatt GH. *Physicians' and patients' choices in evidence based practice.* BMJ. 2002;324:1350.

4. Timio M, Antiseri D. Evidence-based medicine: reality and illusions. Extension of epistemological reflexions. *Ital Heart J Suppl.* *1*(3) 2000:411-4.
5. Hess DR. What Is Evidence-Based Medicine and Why Should I Care? *Respir Care 49* (7) 2004:730 –41.
6. Hyde M. *Evidence-Based Practice, Ethics and EHDI Program Quality.* Proceedings of: A Sound Foundation Through Early Amplification, 2004.
7. Marchesan IQ. Fonoaudiologia baseada em evidências. In. Anais da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia. *XIV Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia,* Salvador Bahia, 2006.
8. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). *Evidence-Based Practice in Communication Disorders* [Position Statement]. http://www.asha.org/NR/rdonlyres/4837FD FC-576B-4D84--BDD6-/v4PS_EBP.pdf. 2004.
9. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) *knowledge attitudes – practices survey.* May 2005.
10. Mullen R. Survey tests members – understanding of evidence-based practice. *The ASHA Leader,* Nov. 2005.
11. Naufel D, Felicio CM, Thomazinho A. Terapia miofuncional na correção de mordida aberta posterior bilateral. *Fono Atual. 2* (5) 1998:11-5.
12. Bacha SMC, Ríspoli CM. Myofunctional therapy: brief intervention. *Int. J. Orofacial Myology.* 1999;25:37-47.
13. Schievano D, Rontani RMP, Bérzin F. Influence of myofunctional therapy on the perioral muscles. Clinical and electromyography evaluations. *Journal of oral rehabilitation.* 1999;26:564-9.
14. Jardini RSR. Avaliação eletromiográfica do músculo bucinador flácido usando o Exercitador Facial. In: 10ºCongresso Brasileiro de Fonoaudiologia. 2002; Belo Horizonte. *Anais* [102], CD.
15. Degan VV, Puppin-Rontani RM. Remoção de hábitos e terapia miofuncional: restabelecimento da deglutição e repouso lingual. *Pró-Fono. 17* (3) 2005: 375-82.
16. Bernardes DFF, Gomez MVSG, Bento RF. Eletromiografia de superfície em pacientes portadores de paralisia facial periférica. *Rev CEFAC. 12* (1) 2010:91-6.
17. Guimarães KCC, Protetti HM. The phonoaudiological work at obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2003;26:A 209.
18. Sassi FC. *Eletromiografia de superfície e promoção da fluência: estudos sobre a efetividade do tratamento.* Universidade de São Paulo. [tese] doutorado, 2003.
19. Furkim AM, Sacco ABF. Eficácia da fonoterapia em disfagia neurogênica usando a escala funcional de ingestão por via oral *(fois)* como marcador. *Rev CEFAC. 10* (4) 2008: 503-512.
20. Oncins MC. *Mastigação: Análise pela eletroneuromiografia e eletrognatografia. Seu uso na clínica fonoaudiológica.* Pontifícia Universidade Católica. [dissertação] mestrado, 2004.

21. Toledo PN. *Efeito da terapia miofuncional em pacientes com paralisia facial de longa duração associada à aplicação de toxina botulinica* [tese] São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2007.
22. Rossarolla C, Menon UM, Scochi CGS, Fuginaga CI. Validade discriminatória do instrumento de avaliação da prontidão para início da alimentação oral de bebês prematuros. *Rev Soc Bras Fonoaudiol. 14* (1) 2009:106-14
23. Campanha SMA, Fontes MJF, Paulo AM, Camargos PAM, Freire LMS. O impacto do tratamento fonoaudiológico no controle da asma e da rinite alérgica em crianças e adolescentes respiradores orais. *Jornal de Pediatria 86* (3) 2010.
24. Deda MRC. *Atividade eletromiográfica e postura cervical na deformidade dento-facial.* Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. [dissertação] mestrado, 2010.
25. Tessitore A. *Avaliação do angulo da comissura labial na reabilitação na paralisia facial.* UNICAMP. [tese] doutorado, 2010.
26. Motta AR. *Análise quantitativa da força axial da língua.* UNIFESP. [tese] doutorado, 2011.
27. Berwig LC. *Análise quantitativa do palato duro em diferentes modos respiratórios e tipos faciais.* Universidade Federal de Santa Maria. [dissertação] mestrado, 2011.
28. Dollaghan CA. *The handbook for evidence-based practice in communication disorders.* Baltimore: Brookes Publishing Co.; 2007.
29. Behlau M. Prática Baseada em Evidências para o tratamento dos distúrbios da voz. *Rev CEFAC 10* (4). Editorial II.2008; 422-4.

4

FUNDAMENTOS NEUROLÓGICOS PARA MOTRICIDAD OROFACIAL

Vicente José Assencio-Ferreira

1. CÉLULA NERVIOSA Y SU FUNCIONAMIENTO

El cerebro es la materia prima para los diferentes procesos que producen el movimiento, el pensamiento y el aprendizaje. Es el principal responsable por la integración del organismo con su medio ambiente. Si se considera al aprendizaje como el resultado de la interacción del individuo con el medio ambiente, percibiremos que es quien propicia el impulso biológico para el desarrollo de las habilidades cognitivas. El cerebro es responsable por asociar las informaciones, decodificar, anticipar, resolver problemas, memorizar y crear respuestas motrices.

El conocimiento de la anatomía, fisiología y patología del sistema nervioso Central (SNC) propicia al fonoaudiólogo, sea cual sea su especialización (motricidad orofacial, lenguaje, audiología o voz) la posibilidad de interpretar mejor la sintomatología y ofrece las condiciones de auxiliar, cuestionar y aun juzgar las indicaciones sugeridas por el médico o por el odontólogo que las acompaña, formando una sociedad, con el intercambio de informaciones y conductas con igualdad de poder. Este capítulo no lo convertirá en un especialista en neurología, pero le dará los subsidios mínimos para la relación con el médico clínico, el pediatra, el otorrinolaringólogo, el neurólogo, el neurocirujano, el neuropediatra, el especialista bucomaxilar o el odontólogo entre otros.

La base del conocimiento neurológico está en saber el funcionamiento de la neurona, pues ella es la unidad básica de construcción de la compleja arquitectura del SN, capaz de

conocer, reconocer y juzgar un determinado estímulo y crear no una sino innumerables respuestas motoras en cuestión de milésimos de segundo.

La neurona está presente en todos los seres vivos, desde los más simples como la lombriz, la planaria entre otros, desempeñando la función refleja de recibir el estímulo (**neurona sensitiva periférica**) y crear una respuesta motora (**neurona motora periférica**) de fuga o de aproximación (Figura 1 y 2).

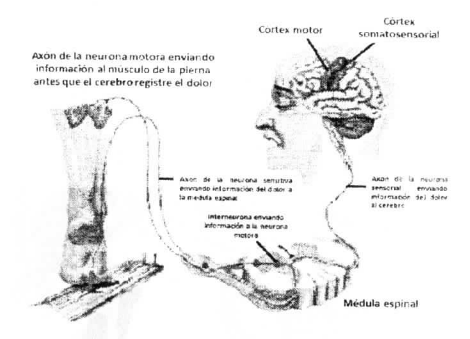


Figura 1. *Arco reflejo. Neurona motora periférica (a) y Neurona sensitiva periférica (b) (Assencio-Ferreira, 2005)*

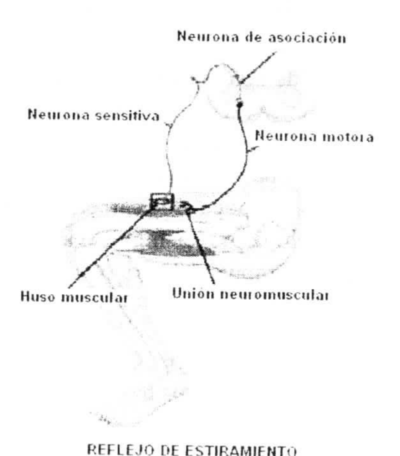


Figura 2. *El estímulo doloroso captado por la piel es llevado hasta la neurona motora para el acto reflejo de fuga. A través de los colaterales el estímulo alcanza el cortex cerebral para que sea decodificado (Assencio-Ferreira, 2005).*

El cerebro es una estructura formada por aproximadamente 100 millones de neuronas ($1x10^{11}$) de diferentes formas y tamaños que conjuntamente con las células de la glía (en la proporción aproximada de 10 células de la glía para cada neurona) que le ofrecen alimento y sostén. Actualmente también se discute en el medio científico, evidencias de que las células de la glía tienen un papel importante en el funcionamiento neuronal, lo que las haría diferenciarse de las neuronas, pero esos estudios no han concluido.

El aumento de la complejidad del ser vivo exige funciones más especializadas de las neuronas, no solo para servir como conductor sensitiv o motor. El movimiento reflejo necesita ser controlado y nuevas neuronas son necesarias. Con esta estructuración refleja podemos justificar varias actitudes que tomamos frente a determinados estímulos. Como ejemplo, supongamos que tenemos un pequeño objeto y él esté extremadamente caliente, sin duda, de una forma únicamente refleja, iremos a dejar este objeto inmediatamente, lanzándolo lejos, probablemente destruyéndolo de forma consciente, pero por puro reflejo, si por otro lado, sabemos que este mismo objeto es precioso, caro y muy sensible, que se rompe con facilidad si se manipula de forma ruda, ciertamente iremos a depositarlo sobre un soporte, aunque eso signifique un dolor muy intenso. Soportaremos el dolor y no dejaremos que la actividad refleja se manifieste, una vez que tenemos el conocimiento previo de que ocurriría una pérdida inestimable si aquel objeto caliente (que es muy valioso) fuese lanzado a la distancia. ¿Qué impide la manifestación natural de realizar un acto motor reflejo? Ciertamente hay la participación de otras neuronas, que promueven la inhibición de la actividad refleja y primitiva, denominadas interneuronas o neuronas de asociación.

Cada interneurona se comunica con millones de otras neuronas utilizando prolongaciones cortas (dendritas) o largas (axones) (Figura 3) formando, así, incontables posibilidades de conexiones neuronales, semejante a una red (Figura 4).

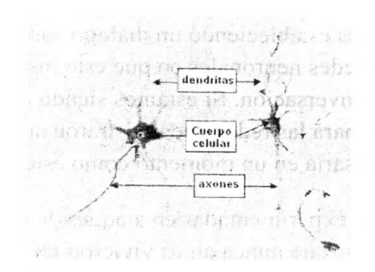


Figura 3. *Célula nerviosa (neuronas) con cuerpo celular, axones y dendritas (tomado de http://www.cerebromente.org.br/n17/history/neurons2_p.htm).*

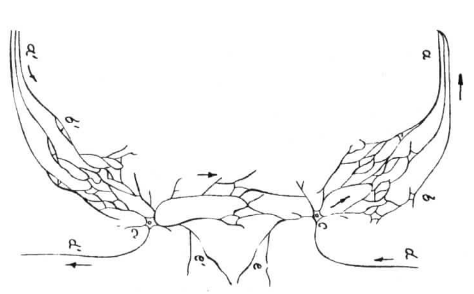


Figura 4. *Comunicación entre neuronas formando redes o retículos neuronales (tomado de http://www.cerebromente.org.br/n17/history/neurons2_p.htm).*

A cada nuevo estímulo, que genera un nuevo conocimiento, una nueva red se forma conectándose con las antiguas, siendo infinitas las posibilidades de formación de las redes. Para que se establezca una adecuada utilización de estas conexiones existe un sistema complejo de procesamiento que selecciona las redes importantes para cada ocasión, para que posibilite respuestas rápidas a cada estímulo, sea verbal o no verbal.

Así podemos afirmar que la inteligencia no está en la neurona en sí, sino en las redes creadas por las dendritas. Cuanto más se amplía la red, más relaciones se establecen y mayor será a la capacidad cognitiva del individuo. El cerebro solo es inteligente con algo que conoce, o sea, con informaciones que de alguna forma le hacen sentido. Caso contrario, con lo que desconoce o nunca tiene contacto, podemos decir que es poco operante. Por eso, cuando no conocemos o nunca tuvimos contacto con una determinada situación nos quedamos "tontos". De esta forma, para conocer es imprescindible interaccionar con variedades de estímulos y para aprender es preciso tener atención, tener deseo, tener emoción, tener afecto y tener humor.

Por ejemplo, si estamos estableciendo un diálogo sobre mariposas, el sistema nervioso central selecciona las redes neuronales en que este insecto está inserido, facilitando la fluidez y el ritmo de la conversación. Si estamos siendo atacados por un animal feroz, el sistema nervioso seleccionará las redes que registraron anteriores ataques, para favorecer una respuesta rápida necesaria en un momento como este.

Obviamente, personas experimentadas en ataques de este tipo tendrán respuestas más rápidas y precisas; aquellas que nunca antes vivieron tal circunstancia permanecerán paralizadas, sin activar alguna actividad motora para huir o impedir el ataque. Nuestras acciones son controladas por las informaciones existentes en el cerebro. Hay comandos en el cerebro que nos controlan de modo inmediato, sin que hagamos mayores esfuerzos.

La "comunicación" neuronal acontece a través de la transmisión del impulso eléctrico (creado en el cuerpo de la célula nerviosa) utilizando estos "hilos" (dendritas y axones); en el final de cada una de estas prolongaciones existen estructuras denominadas sinapsis, donde están localizadas innumerables vesículas sinápticas, llenas con sustancias químicas denominadas neurotransmisores (NT); con la llegada del impulso eléctrico estas vesículas se rompen y los neurotransmisores son lanzados en el espacio denominado defensa sináptica, transformando el estímulo eléctrico en un estímulo químico (Figura 5).

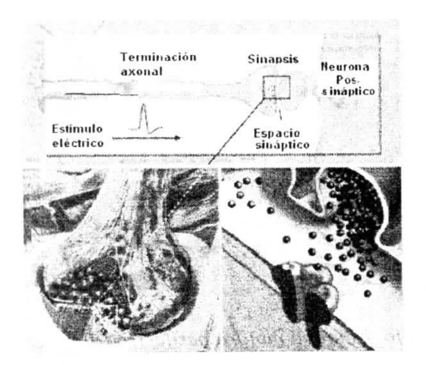


Figura 5. *Dibujo esquemático de la sinapsis nerviosa con vesículas sinápticas y los neurotransmisores que son eliminados después del estímulo eléctrico (Assencio-Ferreira, 2009).*

Surgen las denominaciones de neuronas pre-sináptica (o la que enviará el estímulo eléctrico) y la neurona pos-sináptica (la que recibirá ese estímulo). Pero, el impulso eléctrico no atraviesa la hendidura sináptica; en la sinapsis, la neurona pre-sináptica suelta el NT que activa o inhibe la neurona pos-sináptica modificando su receptor. El que determina la activación o inhibición pos-sináptica es la característica del NT en tener acción excitadora (ejemplo: adrenalina) o inhibidora (ejemplo: el ácido gamaminobutírico – GABA). Esto explica y justifica porque un impulso eléctrico puede determinar excitación o depresión de la función encefálica.

En la tabla 1 están descritos algunos de los NT ya clasificados por los neurocientíficos, que afirman que existe mucho de lo que ellos han identificado.

Tabla 1. *Relación de algunos neurotransmisores que los neurocientíficos conocen y sus locales de síntesis (Assencio-Ferreira, 2009).*

Aminos Serotonina (5TH) Dopamina (DA) Noradrenalina (NA) Adrenalina (A) Acetilcolina (Ach) Tiamina Octopamina Feniletilamina Triptamina	Aminoácidos Ácido gama aminobutírico (GABA) Glicina Ácido glutámico (glutamato) Ácido aspártico (aspartato) Gama-hidroxibutirato Hormonas Intestinales Colecistocinasa (CCK)
Melatonina Histamina Péptidos Hipofisiarios Corticotrofina (ACTH) Hormona del crecimiento (GH) Lipotrofina Hormona alfa melanocito estimulante (alfa-MSH) Oxitocina Vasopresina Hormona tiroideoestimulante (TSH) Prolactina Hormonas Circulantes Angiotensina Calcitocina Glucagón Insulina Leptina Factor natriurético atrial Estrógenos Andrógenos Progestinas Hormonas tiroideas Hormonas Hipotalámico-Liberadores Factor liberador de corticotrofina (CRH) Hormona liberadora de gonadotropina (GnRh) Somatostatina Hormona liberadora de tirotropina (TRH)	Gastrina Motilina Polipéptido pancreático Secretina Péptido intestinal vasoactivo (VIP) Péptidos Opióides Dimorfina Beta-endorfina Metenceflina Leuencefalina Quiotorfina Péptidos Diversos Bombesina Bradicina Carnosina Neuropéptido y Neurotensina Factor del sueño Delta Galanina Oxerina Gases Óxido nítrico (NO) Monóxido de carbono (CO) Neurotransmisor Lipídico Anandamina Neuroaminas/Taquicininas Sustancia P Neuroquinina A Neuroquinina B

Pero la neurona no tiene una función pasiva en ese proceso. Es extremadamente activa e integra la información transmitida por otras neuronas que llegan hasta él, estructurando así una nueva información.

Las neuronas se organizan en el que llamamos de Sistema Nervioso Central (SNC) y el Periférico (SNP). La porción central es compuesta por el encéfalo y por la medula espinal. El encéfalo, que es protegido por el cráneo, está compuesto por las estructuras denominadas cerebro, cerebelo, diencéfalo y el tronco encefálico (mesencéfalo, formación reticular, puente y bulbo) (Figura 6).

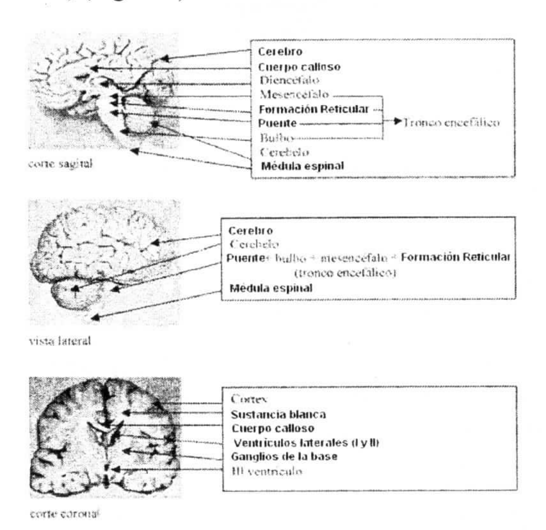


Figura 6. *Encéfalo en corte sagital, vista lateral directa y corte coronal (tomado de http://www.neuroanatomia.ufba.br/imagens.htm).*

2. LOS CONSTITUYENTES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso está subdivido en Central y Periférico.

El Sistema Nervioso Central (SNC) está subdividido en encéfalo (cerebro, cerebelo, diencéfalo y tronco encefálico) y la medula espinal; el Sistema Nervioso Periférico (SNP), constituido por los nervios, en el somático (los nervios craneanos y los nervios raquídeos) y el **autónomo** (simpático y parasimpático).

En el cerebro encontramos sustancia **gris** en el córtex y en los ganglios de la base que están contenidos en dos hemisferios y cada hemisferio propiamente dicho es dividido en cinco lóbulos: occipital, temporal, parietal, frontal e insular (Figura 7). El córtex cerebral está constituido por seis **camadas** de cuerpos celulares, por tanto, de sustancia

gris, situados en la periferia del córtex y formando giros cerebrales, que revisten los dos hemisferios (derecho e izquierdo). El funcionamiento cerebral es integrado, o sea, una región depende de las otras para realizar sus funciones.

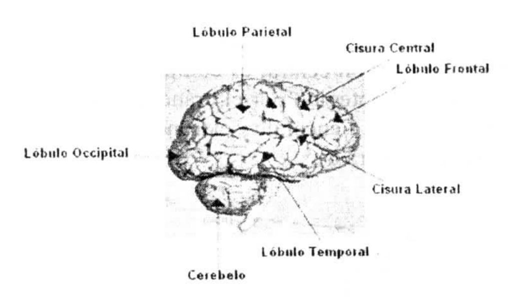


Figura 7. *Esquema del encéfalo mostrando la localización de los lóbulos cerebrales (Assencio-Ferreira, 2009).*

El Córtex

La médula espinal está organizada de una forma que permite el acto motor reflejo que ocurre cuando hay una conexión directa entre la neurona sensitiva periférica y la motoneurona alfa, generando un movimiento simple, seco y generalmente, inespecífico de fuga o de aproximación.

El córtex cerebral tiene una organización mucho más compleja, porque los impulsos sensoriales serán discriminados, reconocidos y decodificados para que estos sean mandados a los sistemas motores para una respuesta, generalmente compleja y de alta especialidad, pudiendo ser consciente (sistema piramidal) o automática (sistema extra piramidal).

El neuropsicólogo de la **extinta** Unión Soviética Luria, dividió el córtex cerebral en dos grandes áreas funcionales: la parte anterior, situada antes de la fisura central o de Rolando, representada por el lóbulo frontal, que realiza funciones motoras y la parte posterior, que realiza funciones sensoriales, representada por el parietal (donde son almacenados las experiencias de tacto, las diferentes praxias, el esquema corporal, las capacidades visomotoras y las visoespaciales), el temporal (responsable por las memorias auditivas, gustativas, olfativas) y el occipital (memorias visuales). Cada una de estas regiones sensitivas son subdivididas en tres áreas:

- ✓ Áreas primarias. Reciben terminaciones nerviosas con informaciones provenientes directamente del sistema sensitivo de captación, siendo denominada área de recepción. Las informaciones sensitivas llegan al córtex únicamente por esta vía.

- ✓ Áreas secundarias. Estas áreas son llamadas de decodificación. Reciben fibras nerviosas intracorticales provenientes del área primaria correspondiente, permitiendo que el estímulo que acaba de ser recibido, sea comparado con los estímulos anteriores (guardados en forma de memoria) para ser reconocido, o sea decodificado. Los estímulos solo serán decodificados, o sea reconocidos y discriminados, si el individuo ya fue expuesto, en cualquier momento de su vida, a estímulos semejantes y los guarda en su memoria. Será imposible la decodificación del que sea un caju por un morador del Tibet, si él nunca tuvo contacto anterior con esta fruta.
- ✓ Áreas terciarias. Son áreas de asociación, donde los estímulos recibidos por cada área de recepción del temporal, parietal y occipital, después de decodificadas y reconocidas en sus áreas secundarias correspondientes, son interpretados conjuntamente, generando una única conclusión que es específica y completa. Esta interpretación racional se manda a los sistemas motores situados en el córtex frontal (sistema piramidal) para que realice una respuesta motora consciente o al núcleo/ganglio de la base (sistema extrapiramidal) para la realización de un acto motor automático.

Es importante percibir que al ser ofrecida una fruta de caju para que sea reconocida, el individuo usará todas sus capacidades sensitivas para que realice la discriminación: el olor característico será llevado por los receptores sensitivos de la mucosa nasal, hasta el córtex primario del temporal; la forma y el color captadas por la retina serán encaminadas para el área primaria occipital; y la textura y la forma (principalmente de semilla externa de coma) usando el tacto al córtex primario del parietal. En cada una de estas regiones corticales primarias, el estímulo correspondiente será comparado con vivencias anteriores guardadas en forma de memoria en las áreas secundarias, para ser decodificado. La decodificación de cada sector sensitivo (parietal, occipital y temporal) será analizada de forma conjunta, asociada en el área terciaria, permitiendo una conclusión final. Esta conclusión se lleva a los sectores motores corticales para que la respuesta voluntaria pueda ser idealizada, o sea, lo movimientos secuenciales serán realizados con el objetivo de llevar la fruta a la boca para que se pruebe. Es posible que sea desencadenado, concomitantemente, un acto motor reflejo como el de la salivación, a partir de las estructuras neurales fuera del córtex.

La lesión de áreas corticales primarias produce la perdida de la capacidad receptiva correspondiente (o sea, la lesión del área primaria cortical visual, provoca ceguera cortical) y suele ser irrecuperable. Las lesiones en las áreas secundarias o terciarias determinan la pérdida de la memoria, de los recuerdos de vivencias anteriores, incapacitando al individuo a que consiga decodificar, discriminar o interpretar un determinado estímulo recibido por el área primaria. El recibe el estímulo, pero puede reconocer, decodificar. En este tipo de lesiones es posible recuperar totalmente la función a través de la reconstrucción de la memoria, es imprescindible la interpretación de los estímulos. Las terapias rehabilitadoras, en la mayoría de los casos, hay un resultado satisfactorio, y la función es recuperada gracias a lo representado, gracias a la Plasticidad Cerebral.

Las Funciones Corticales

Para que el córtex cerebral consiga establecer una comunicación entre las diferentes áreas sensitivas y motoras, presenta una organización estructural y anatómica en seis capas. Cada una contiene diferentes tipos de neuronas, denominados de interneuronas, neuronas de asociación y eferentes (de proyección).

La activación de un área cortical, determinada por un estímulo, provoca alteraciones también en otras áreas, después de que el cerebro no funciona como una región aislada. Esto ocurre debido a la existencia de un gran número de vías de asociación, precisamente organizadas, actuando en dos direcciones. Estas vías pueden ser muy cortas, y se unen a áreas vecinas y transitan de un lado para otro sin salir de la substancia gris. Otras pueden constituir haces más largos (arqueados) que transitan por la substancia blanca para conectar un giro a otro o un lado a otro, dentro del mismo hemisferio cerebral: son las conexiones intra-hemisféricas. Por último, existen haces comisurales que conducen la actividad de un hemisferio para otro, siendo el cuerpo calloso el más importante de ellos.

Las asociaciones recíprocas entre las diversas áreas corticales aseguran la coordinación entre la llegada de impulsos sensitivos, su decodificación y asociación, hasta la actividad motora de la respuesta. A esto llamamos funciones nerviosas superiores desempeñadas por el córtex cerebral.

En el Cuadro 2 están relacionadas las diferentes áreas de corticales cerebrales y las funciones atribuidas a cada una de ellas.

Cuadro 2. *Correlación entre el área cortical cerebral y la respectiva función.*

Área Cortical	Función
Cortex Motor Primario (giro pre-central)	Inicia el comportamiento motor voluntario
Cortex Sensitivo Primario (giro pos-central)	Recibe informaciones sensitivas del cuerpo
Cortex Visual Primario	Detección de estímulos visuales
Cortex Auditivo Primario	Detección de estímulos auditivos
Cortex de Asociación Motora (área pre-motora)	Coordenación del movimiento complejo
Centro del Habla (área de Broca)	Producción del habla y articulación
Cortex de Asociación Somestésica	Base del esquema corporal
Área de Asociación Visual	Procesamiento complejo de la información visual
Área de Asociación Auditiva	Procesamiento complejo de la información auditiva
Área de Wernicke	Comprensión del habla
Córtex Pre-frontal	Planeamiento, emoción y ensayo
Area Temporoparietal	Percepción espacial

a. Lóbulo occipital

Realiza la integración visual a partir de la recepción de los estímulos que ocurre en las áreas primarias. A través de haces de asociación cortas, que no salen de la substancia gris circunvecina, llevan las informaciones para ser apreciadas y decodificadas en las áreas secundarias y de asociación visual. Estos centros visuales son conectados por fibras intra-hemisféricas al córtex del parietal del mismo lado, bien como a otras áreas corticales, tales como el lóbulo temporal, para otras actividades integradoras. Más Allá de la integración intra-hemisférica, las áreas parietales derechas a través del cuerpo calloso, comunican los dos hemisferios por las fibras comisurales inter-hemisféricas.

b. Lóbulo parietal

Es relacionado a la interpretación e integración de informaciones visuales (provenientes del córtex occipital) y a los somatosensitivos primarios, principalmente al tacto. La lesión del córtex primario occipital determina la pérdida de campo visual (hemianopsia), en cuanto que las lesiones del lóbulo parietal resultan en pérdida del conocimiento general, inadecuación del reconocimiento de impulsos sensoriales y la falta de interpretación de las relaciones espaciales (visuoespaciales y visuomotoras).

c. Lóbulo temporal

Sus funciones están situadas en porciones diferentes: la parte posterior está relacionada con la recepción y decodificación de estímulos auditivos, que se coordinan con impulsos visuales; la parte anterior está relacionada con la actividad motora visceral (olfato y gusto) y con algunos aspectos de comportamiento instintivo.

d. Lóbulo frontal

1) ***Córtex pre-frontal*** – que incluye los tres giros frontales, el giro orbital, la mayor parte del giro frontal medial y aproximadamente la mitad del giro cíngulo, está relacionado con las funciones nerviosas superiores representadas por varios aspectos comportamentales del ser humano. Recibe impulsos nerviosos de los lóbulos parietal y temporal a través de haces de fibras largas de asociación situados en el giro cíngulo. Lesiones bilaterales del área pre-frontal que determinan la pérdida de la concentración, disminución de la habilidad intelectual y el déficit de memoria y juicio.

2) ***Córtex motor y sensitivo*** – El córtex somatosensitivo ocupa áreas contiguas de los lóbulos frontales y parietales, y es responsable por la recepción de los estímulos sensitivos primarios. El córtex-premotor del lóbulo frontal es responsable por la iniciación, activación y realización de la actividad motora. Las lesiones en estas áreas determinan una parálisis contralateral y la pérdida de la recepción de la sensibilidad primaria.

e. Córtex límbico (o lóbulo límbico)

No es un lóbulo verdadero del cerebro, es más una formación funcional de estructuras corticales que regulan actividades de funciones nerviosas superiores como la memoria y la emoción. Sus constituyentes son: giro angular, giro para-hipocampo, giro hipocampal y el uncus.

Compromisos del córtex

El córtex cerebral puede ser afectado por inúmerables dolencias tales como meningo-encencefalitis, traumatismos craneanos, accidentes vasculares cerebrales (AVC), tumores, dolencias degenerativas (como Alzheimer), dolencias desmielinizantes (como la Esclerosis Múltiple), lesiones por anoxia o intoxicaciones, entre otras, que determinan secuelas transitorias o permanentes, tales como:

Afasia – Es un disturbio adquirido del lenguaje, a través de una lesión en el sistema nervioso central, en la persona previamente hábil en esa función. Cuando existen compromisos parciales de la función se denomina **disfasia**. Las causas más frecuentes son el trauma craneano y los accidentes vasculares cerebrales (AVC). En el 98% de las personas la mayor agilidad en los movimientos y en la coordinación ocurre en el lado derecho del cuerpo (son diestros), siendo dominante el hemisferio cerebral izquierdo. En lesiones en este hemisferio, en las regiones alrededor del surco de Silvio (región perisilviana), lo que se observa es una afasia (Figura 8). En un comprometimiento mas anterior (área de Broca) estará perjudicada la función de expresión del habla (afasia no-fluente) y en las lesiones más posteriores (área de Wernicke) la función de comprensión del lenguaje (afasia fluente). Existen muchos otros tipos de afasia que dependen de la localización de la lesión en el hemisferio dominante.

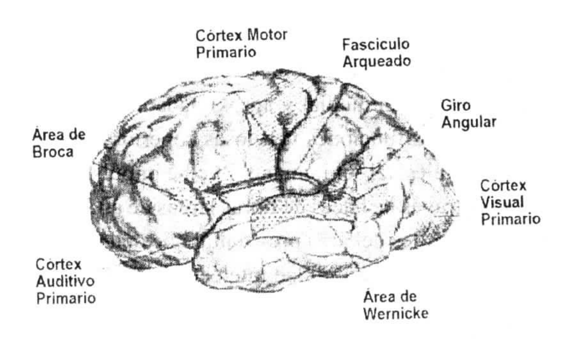


Figura 8. *Cara lateral izquierda del cerebro donde es posible observar el surco de Silvio, área de Broca y de Wernicke siendo utilizadas para la decodificación de un texto a través de la lectura.*

Agnosia – Es la pérdida de la capacidad de decodificar o reconocer estímulos (objetos), a pesar de la adecuada percepción en la modalidad (ejemplo: visual, táctil, auditiva). Cuando existe compromiso parcial llamamos de **disgnosia**. Depende de la lesión cortical y, conforme el local **acometido**, observamos:

- **Lesión occipital** – agnosia visual (también denominada "ceguera central o cortical"), prosopognosia (incapacidad de reconocer rostros familiares, cuando de lesión occípito-temporal);
- **Lesión temporal** – agnosia auditiva (también denominada de "sordez central o cortical"), agnosia gustativa, agnosia olfativa;
- **Lesión parietal** - agnosia táctil.

Apraxia – Es la pérdida de la capacidad de programación o secuencialización de los movimientos, lo que lleva a la incapacidad de ejecutar un acto motor aprendido al ser solicitado. Es provocada por lesión parietal.

El compromiso parcial y llamado de **dispraxia**. Algunas de las programaciones motoras ocurren en la región parietal del hemisferio cerebral directo, que cuando se **lesiona**, determina la **apraxia ideomotora**, la **apraxia construccional** y a **apraxia de vestirse**. En lesión parietal del hemisferio dominante (izquierdo en el 98% de la **población**) ocurre la **apraxia ideacional**. Compromiso de la región cortical de asociación motora, contra-lateral o miembro antiguo, determina la **apraxia motora**. La **apraxia bucofacial** es un tipo de apraxia ideomotora, transitoria en las lesiones parietales a la derecha, más persistentes en las lesiones del opérculo y de la substancia blanca periventicular frontal. Un término controversial, la **apraxia del habla**, es utilizado para designar una imprecisión articulatoria que empeora con el aumento de la complejidad fonética. Entre tanto, no es una apraxia verdadera, pues los pacientes tienen algún déficit en la comprensión

Parálisis – El déficit de la fuerza motora observado en las lesiones corticales de la región frontal o de las vías del sistema piramidal, son denominados de **hemiplejia** (pérdida total de los movimientos en el hemicuerpo contra-lateral a la lesión) o **hemiparesia** (para el compromiso parcial). En la existencia de lesión bilateral el cuadro resultante es de **cuadriplejia** o **cuadriparesia**, dependiendo de la perdida de movimiento en los cuatro miembros ya sea total o parcial, respectivamente. En las lesiones de la columna cervical también se observa un déficit de la fuerza muscular en los cuatro miembros, pero para diferenciar se utiliza el término **tetraplejia** o **tetraparesia**.

Dislexia – Representa un disturbio del desenvolvimiento de la lengua, definida como una alteración, transitoria o permanente, de la comprensión de la lectura, deletreo, escritura, comunicación expresiva y receptiva, en niños con adecuada acuidad auditiva y visual, interesada en su adquisición. Los otros aspectos neurológicos como sensibilidad, movimiento, coordinación, concentración, interés e inteligencia, suelen estar normales. En la mayoría

de las veces, solo es posible percibir la Dislexia cuando los niños inician la alfabetización. Hasta entonces, los padres, familiares y profesores nada perciben; cuanto mucho pueden ser observados pequeños desvíos en el desarrollo neuropsicomotor. Existe un nítido predominio en los niños sobre las niñas en una proporción de cuatro para una (4:1). La clasificación de la Dislexia es todavía controversia y existen diferentes formas de clasificarla.

Epilepsia – Es definida como un trastorno paroxístico cerebral crónico, de descargas neuronales incontrolables, que causan crisis epilépticas de repetición y que no son desencadenadas por fiebre o disturbios tóxico-metabólicos. La forma clínica de presentación de la crisis epiléptica depende de la localización de la descarga eléctrica y de la propagación cortical. Es uno de los problemas neurológicos más comunes, ocurriendo en cerca de 1% de la población. No todas las personas que presentan una crisis epiléptica son epilépticos. Los principales ejemplos son:

- Crisis desencadenada por fiebre en niños de seis meses a seis años;
- Crisis que ocurre en el paciente diabético, por un descontrol del nivel de azúcar en la sangre;
- Crisis durante o después de un trauma craneano;
- Crisis acompañando cuadros infecciosos en el sistema nervioso central;
- Crisis única, que ocurre en persona hígida, sin historia anterior de crisis y que posee exámenes neurológicos normales.

La Epilepsia, en buena parte de las veces, no es una dolencia, pero un síntoma asociado al gran número de acontecimientos cerebrales como los tumores, malformaciones encefálicas, dolencias infecto-contagiosas, como las encefalitis y neurocisticircosis (parásito del cerdo).

Demencia – pérdida o declino adquirido de la función cognitiva determinada por un trastorno cerebral progresivo, que interfiere con el trabajo o actividades sociales habituales. La alteración de memoria no es obligatoria, pero se observa con frecuencia.

Deficiencia Mental – compromiso progresivo de la capacidad cognitiva, de intensidad variable, resultante de mal formación embrionaria/fetal o adquirida en fase muy precoz del desenvolvimiento neurológico. Frecuentemente no existe alteración de la memoria.

Las funciones de los Ganglios de la Base

Los ganglios de la base son un grupo de núcleos situados en la parte profunda de los hemisferios cerebrales, luego abajo del córtex, rodeado por fibras corticales eferentes y aferentes, que tienen como función los movimientos automáticos, el tono y el comportamiento. Sus inter-relaciones con el resto del SNC se hacen a través de los neurotrans-

misores, que cuando son alterados estos determinan dolencias como: Parkinson, Corea, síndrome dos Tiques (Gilles de la Tourette), Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), Psicosis Maníaco Depresivo (PMD), entre otras (Cuadro 3).

Las funciones del Cerebelo

El Cerebelo tiene por función establecer la coordinación motora a través de la acción sobre los músculos agonistas y antagonistas. Está anatómicamente dividido en dos hemisferios (coordinación apendicular o de los miembros), vermis cerebelar en la línea media (coordinación axial o del tronco en la marcha) es el floculo-nódulo (involucrado en el equilibrio vestibular). Recibe informaciones sensitivas de todo el cuerpo (transmitidas vía medula espinal), motoras del córtex cerebral e impulsos sobre el equilibrio de los laberintos del oído interno (sistema vestibular). Él integra todas estas informaciones y auxilia en la organización de la amplitud, velocidad, dirección y fuerza de las contracciones musculares, favoreciendo la adecuación de los movimientos voluntarios. También tienen un papel importante en el aprendizaje de tareas motoras y pueden tener sus funciones modificadas por experiencias vividas.

Las lesiones del Cerebelo no alteran la percepción sensitiva o la fuerza muscular, pero determinan la **ataxia cerebelar** caracterizada por incoordinación motora del tronco, miembros y movimientos oculares (nistagmo), disturbio en el equilibrio, tonos disminuidos, habla escandida, alargamiento de la base de sustentación, marcha ebriosa y tremor de acción, más evidente en el final del movimiento.

Cuadro 3. *Relación entre algunas dolencias neuropsiquiátricas y el neurotransmisor que se acredita estar afectado (Mello e Villares, 1998).*

Enfermedad	Neurotransmisores
Parkinson	Falta dopamina
Corea de Huntington	Falta GABA, Acetilcolina, serotina, encefalina, serotonina y sustancia P
Corea de Syd enham	Exceso de dopamina y falta de GABA
Gilles de la Tourette	Falta acetilcolina y serotonina Exceso de dopamina y adrenalina
Esquizofrenia	Exceso de dopamina?
Psicosis Maníaco-depresiva	Niveles anormales de serotonina y/o catecolaminas
Síndrome de Déficit de Atención	Falta noradrenalina

Funciones del Tronco Encefálico

El Tronco Encefálico conecta la médula espinal (con actividad neurológica simple, caracterizada por acto motor reflejo) con los hemisferios cerebrales (local de las funciones nerviosas superiores de asociación, decodificación y comprensión). Sus funciones son fundamentalmente relacionadas con la sobrevivencia, pues contienen estructuras vitales (IX y X pares craneanos) desencadenadoras del latido cardíaco, respiración, deglución, tos, vómito, hambre, entre otras. Los otros pares craneanos propician las actividades musculares y sensitivas de las estructuras situadas en la cabeza (Tabla 3), origina el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) responsable para la activación del córtex cerebral para mantenerlo despierto y atento, preparado para el aprendizaje y la decodificación. La falla en su funcionamiento puede determinar el Trastorno del Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), enuresis nocturna, insomnio o por el contrario, somnolencia exagerada. En otros casos, puede provocar perdida de la modulación al dolor y disturbios en la coordinación de las funciones autonómicas como respiración y el latido cardíaco.

El Tronco Encefálico está constituido, también por el Mesencéfalo que está asociado al Sistema Extrapiramidal, que controla los movimientos automáticos, tonos y postura. Desempeña, aun la función de control de los movimientos oculares asociados. Cuando hay una presencia de hidrocefalia en niños de poca edad, hay una dilatación del III ventrículo, la compresión de esta región provoca el desvío del olor conjugado para bajo, colocando la muestra en la abertura palpebral, el blanco de la conjuntiva superior, normalmente cubierta por la palpebral. A esta señal damos el nombre de "Señal del Sol Poniente".

En el Cuadro 4 están descritos los 12 pares craneanos con sus respectivas funciones, orígenes e inervación

Cuadro 4. *Relación de los 12 pares craneanos y sus respectivas funciones.*

NOMBRE	ORIGEN	INERVACIÓN	FUNCIÓN
Olfatório (I par)	Bulbo olfatório	Fosas nasales (mucosa pituitária)	Sensorial (olfato)
Óptico (II par)	Quiasma óptico	Retina	Sensorial (visión)
Oculomotor (III par)	Pedúnculos cerebrales	Músculos: rectos superior, Inferior e interno; oblicuo menor del ojo	Motor (movimientos del ojo)
Troclear (IV par)	Tubérculos Cuadrigéminos	Músculo oblicuo mayor del ojo	Motor (movimientos del ojo)
Trigémino (V par)	Protuberancia	Tegumento de la cara arcadas dentárias y músculos de la masticación	Mixto (sensibilidad de la cara y motricidad de los músculos de la masticación)
Abducente (VI par)	Surco bulboprotuberancial	Músculo recto externo del ojo	Motor (movimientos del ojo)
Facial (VII par)	Bulbo	Músculos cuticulares de la cara y del cuello	Motor (mimica)
Facial (VII par)	Bulbo	Músculos cuticulares de la cara y del cuello	Motor (mimica)
Vestíbulo-coclear (VIII par)			
a) rama vestibular	Bulbo	Oido, vestibulo y canales semicirculares.	Sensorial equilibrio.
b) rama coclear		órgano de Corti del caracol	audición
Glosofaríngeo (IX par)	Bulbo	V lingual (paladar), músculos de la laringe (deglución)	Mixto
Vago (X par)	Bulbo	Vísceras del tórax y del abdomen	mixto (sensitivo, motor y secretor)
Accesorio (XI par)	Bulbo y médula cervical	Músculos de la faringe, laringe y del cuello (esternocleidomastoideo y trapecio)	Motor
Hipoglosso (XII par)	Bulbo	Músculos dela lengua y pré tiroides	Motor

La médula espinal, que es protegida por las vértebras, está compuesta de substancia gris (con el acumulo de cuerpos celulares de las neuronas) central en forma de "H" y la substancia blanca (con acúmulo de axones ascendentes y descendentes) circundantes.

La porción periférica y compuesta por los nervios: 12 pares de nervios craneanos (responsable por la sensibilidad y activación motora de la región de la cabeza) y 33 pares raquídeos (responsables por la sensibilidad y activación motora del resto del cuerpo).

3. EL MOVIMIENTO

La unidad motora (conjunto de neuronas motor periférico o motoneurona *alfa* y las fibras musculares por él inervadas) es la única vía que el SNC posee para demostrar sus habilidades, capacidades, comportamiento e inteligencia. Podemos activar la unidad motora, o sea, hacer con que sea realizado un acto motor, de tres formas diferentes: refleja, voluntaria y automática. Entre tanto, este músculo necesita estar preparado para la acción que irá a realizar, permaneciendo en un estado de semi-contracción cuando está en reposo. Esta situación de espera, de preparación, se denomina de **tono muscular** y depende de la acción de un sistema especial denominado **sistema gama**.

El **acto motor reflejo** depende de la activación de la unidad motora a través de un estímulo captado en receptor sensitivo y vehiculado a través de una neurona sensitiva periférica directamente hasta la motoneurona *alfa*. En la mayoría de las veces, el acto motor reflejo ocurre por la presencia de algún estímulo súbito, no esperado o con potencial lesivo (nociceptivo). El desencadenamiento del estímulo eléctrico que llega al músculo es involuntario y, usualmente, no controlable por la voluntad o consciencia, siendo un circuito sin control cortical, ocurriendo intrínsecamente en el tronco encefálico (para músculos inervados por los pares craneanos) y en la médula espinal (para músculos inervados por los nervios raquídeos).

El **acto motor voluntario** y consciente ocurre cuando la activación de la unidad motora es determinada por la neurona motor central, cuyo cuerpo celular está situado en el córtex cerebral. Por lo tanto, depende de la acción de dos neuronas motoras: una central cortical (también denominado 1° neurona o neurona superior) y otro periférico (también denominado 2° neurona, neurona inferior, motoneurona *alfa* o vida final común). Este sistema responsable por los actos motores voluntarios es denominado **Sistema Piramidal**, porque, estos cruzarán para el lado opuesto, constituyen una estructura que macroscopicamente se muestra en la base del encéfalo, como una pirámide invertida.

El **acto motor automático** es inconsciente (como el resultante de sentimientos) ocurre cuando la activación de la unidad motora es determinada por un conjunto de neuronas, sinápticamente conectadas cuyas primeras neuronas, tienen su cuerpo celular localizado en los ganglios de la base, estableciendo nuevas sinapsis en el diencéfalo, mesencéfalo y formación reticular, antes de alcanzar la neurona motora periférica. Este sistema responsable por los movimientos automáticos, por la postura y el tono es denominado de **Sistema Extrapiramidal** porque se cruza fuera de las pirámides.

Todos los movimientos posibles, sean reflejos, voluntarios o automáticos, utilizan siempre la misma neurona motora periférica para determinar la contracción muscular. Así, cuando existe lesión de está neurona, todos los movimientos desaparecen.

El **sistema gama** posibilita al músculo a mantenerse en estado de Semicontracción cuando está en reposo, lo que es imprescindible para que desempeñe adecuadamente su función de fuerza y/o desplazamiento. El músculo sin tono o hipotónico por hipofunción del sistema gama, cuando se le solicita realizar un movimiento, no lo hace con precisión, perdiendo un tiempo importante en llevar el músculo hasta el medio término para iniciar la efectuación del desplazamiento. La constitución de este sistema incluye (entre otros componentes): receptor en forma de uso, motoneurona *gama*, fibra muscular intrafusal y neurona sensitiva anulospiral [(2)]. La motoneurona *gama* tiene el cuerpo celular situado en el cuerpo anterior de la médula (al lado de otros cuerpos celulares bien mayores que son dos motoneuronas *alfa*). Su axón se dirige a fibras musculares extremadamente pequeñas y delicadas encontradas en las porciones distales de los usos musculares. El estímulo eléctrico generado determina la contracción de estas fibras musculares que estiran la terminación sensitiva anulospiral y desencadenan el impulso que alcanza la motoneurona *alfa* a través de fibras sensitivas denominadas. Este impulso genera potencial eléctrico que irá alcanzando, ahora, las fibras musculares extrafusales, que modifican la tensión de reposo del músculo, o sea, modifican el tono. Las estructuras encefálicas que pueden modificar el impulso eléctrico generado por la motoneurona *gama* son el sistema piramidal (inhibe), el sistema extrapiramidal (puede excitar o inhibir, dependiendo de la cantidad de dopamina producida), el cerebelo (aumenta la acción) y el sistema vestibular (que puede aumentar o disminuir la acción).

4. LA DEGLUCIÓN

La deglución es una función neuromuscular participante del Sistema Estomatognático y es responsable por el desplazamiento del alimento (líquido, pastoso o sólido) de la región bucal hasta el estómago. **La actividad muscular puede ser, inicialmente, voluntaria o refleja, pero** principalmente en la porción distal de la faringe, adquiere, progresivamente un control involuntario automático.

Así, el control neurológico es desempeñado por estructuras nerviosas diversas, con localización diferenciada, conforme el tipo de acción:

- **Periférica.** En el tronco encefálico (núcleos de los IX, X y XII pares craneanos, glosofaríngeo, vago e hipogloso, respectivamente) donde están localizadas las neuronas motoras periféricas (o segunda neurona o neurona inferior), vía final común para cualquier tipo de deglución, sea ella refleja, automática o voluntaria. Otros pares craneanos participan como coadyuvantes como el Trigémino (V nervio craneano que promueve la sensibilidad general de la mejilla), Facial (VII nervio craneano que propicia la acción de los músculos de la mejilla) es accesorio (XI nervio craneano que posiciona la cabeza en el acto de deglutir);

- **Central.**

  a) En el Sistema Extrapiramidal (ganglios de la base, diencéfalo y mesencéfalo), que desencadena la deglución como acción motora automática;

  b) En el Sistema Piramidal (Córtex motor) que proporciona la deglución como una actividad motora voluntaria (neurona motora central o primera neurona o neurona superior).

- **Autonómica.** Responsable de la abertura y cierre de los esfínteres esofágico superior e inferior, y por los movimientos peristálticos observados en el esófago. Las neuronas sensitivas que desencadenan el reflejo y los motores que son activados para dar inicio al proceso, están localizados en el plexo mientérico, compuesto por fibras simpáticas y parasimpáticas pertenecientes al nervio vago (X nervio craneano) glosofaríngeo (IX nervio craneano), más allá de las estructuras paravertebrales denominadas cadena simpática, ganglio celíaco, ganglio mesentérico superior y ganglio mesentérico inferior (Figura 10).

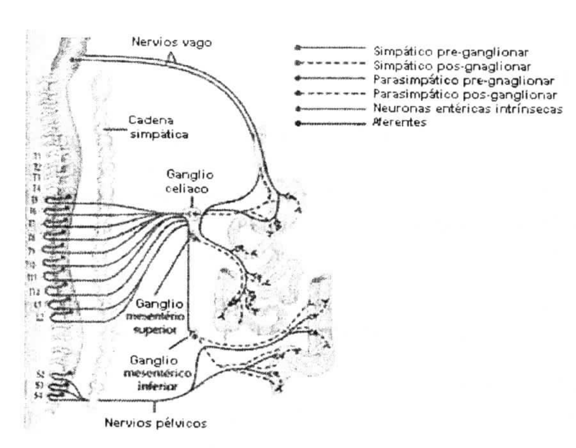


Figura 10. *Diseño esquemático del control neurológico automático de la deglución (tomado y modificado de http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=2&materia_id=465&materiaver=1).*

El proceso de deglución se divide en tres fases:

1) **Fase oral – A partir del momento en que el alimento es triturado y humedecido, constituyendo el bolo alimenticio, se** inicia el proceso de la deglución cuando el dorso de la lengua (cargando el bolo) toca los pilares anteriores, desencadenando el reflejo de la deglución, accionado por el IX par craneano, o glosofaríngeo, con la **producción de una onda,** que parte de la punta de la lengua para la parte posterior, comprimiendo el alimento contra el paladar duro, llevándolo en dirección del paladar blando. Este mecanismo inicial es desencadenado de forma refleja (también se puede iniciar de forma voluntaria) y seguidamente tornarse una actividad involuntaria, a semejanza de los movimientos peristálticos intestinales.
2) **Fase Faríngea** – Se inicia con el pasaje del bolo alimenticio por el paladar molar donde existen los receptores que promueven acciones reflejas sobre los músculos existentes en los anillos faríngeos en el local del eslabón del alimento, determinando su constricción y relajamiento en el segmento siguiente, promoviendo la propulsión distal, denominada de onda faríngea. Cuando el bolo alimenticio está exactamente proximal al esfínter esofágico superior, él se relaja como consecuencia de una actividad refleja y pasa el alimento al esófago.
3) **Fase Esofaríngea** - A partir del momento que el alimento está en el esófago, por reflejo, ocurren las ondas peristálticas esofaríngeas. Si hubiera adecuación del bolo alimenticio en cuanto a consistencia y tamaño, una sola onda lleva el alimento hasta el esfínter esofágico inferior o cárdia. Cuando eso no ocurre, la permanencia del alimento en el esófago, desencadena nuevas ondas, denominadas secundarias. La acción del sistema nervioso autónomo (SNA), con la liberación de acetilcolina, produce constricción en ondas que caracterizan los movimientos peristálticos, pero en los esfínteres él actúa de forma contraria, llevando al relajamiento. Cuando los

nervios del plexo intestinal, pertenecientes al SNA son acometidos de alguna patología, provocarán relajamiento en el esófago y concomitante contracción de los esfínteres, llevando al paciente a tener una seria dificultad de tragar, lo que llamamos **acalásia** esofágica, y que provoca disfagia y dolor retrointestinal.

En los cuadros 5, 6 y 7, se presentan los controles neurológicos de las diferentes fases de la deglución.

Cuadro 5. *Control neurológico de la fase oral de la deglución (tomado y modificado de Marchesan, 1999).*

Fase de la deglución	Control Sensorial		Control Motor	
	Acción sensitiva	Nervio craneano	Acción motora	Nervio craneano
Oral	– General. Proporciona el tacto, presión, forma, textura y cantidad. – Propioceptiva. Proporciona la posición de la mandíbula, longitud y tensión de los músculos. – Especial. Ofrece al paladar, propiciando repulsión o placer en la deglución. – Retroalimentación sensorial. Del paladar y de la faringe que ayuda al movimiento de la lengua.	V V VII y IX V	– Control motor de los labios, de las mejillas y de la boca, además de la expresión facial. – Control de los movimientos de la lengua. – Control de los movimientos de la mandíbula. – Control de los músculos de la masticación. – Control de los músculos intrínsecos. – Control de los músculos extrínsecos. – Control motor del palotoglosso.	VII XII V V XII C1 – C2 X

Cuadro 6. *Control neurológico de la fase faríngea de la deglución (tomado y modificado de Marchesan, 1999).*

Fase de la deglución	Control Sensorial		Control Motor	
	Acción sensitiva	Nervio craneano	Acción motora	Nervio craneano
Faríngea	– ***General.*** Proporciona el tacto, presión, forma y textura del paladar, lengua, úvula y faringe. – ***Propioceptiva.*** Proporciona posición de la lengua y tacto del paladar y porción inicial de la faringe. – ***Autonómica.*** Proporciona informaciones sensitivas inconscientes de la lengua para desencadenar las acciones motoras simpáticas o parasimpáticas; proporciona informaciones sensitivas inconscientes de la faringe y laringe para desencadenar las acciones motoras simpáticas o parasimpáticas.	V V IX X	– Movimiento de la lengua para atrás en dirección al paladar blando. – Movimiento del paladar blando en dirección a la lengua. – Elevación palatal y constricción de la pared posterior de la faringe. – Elevación del hioides y de la lengua. – Elevación de la epiglotis y concomitante elevación de la laringe. – Acción de los constrictores faríngeos. – Abertura del esfínter cricofaríngeo. – Después de la deglución el paladar blando retorna a la posición de reposo. – La lengua retorna a la posición de reposo. – La laringe se abre y desciende.	V, VII y XII V V, IX y X VII, XII y C1-3 IX y X IX y X X V XII y C1-3 IX, X y C1-3

Cuadro 7. *Control neurológico de la fase esofágica de la deglución (tomado y modificado de Marchesan, 1999).*

Fase de la deglución	**Control Sensorial**		**Control Motor**	
	Acción sensitiva	Nervio craneano	Acción motora	Nervio craneano
Esofágica	***Retroalimentación sensorial*** – del bolo alimenticio que ocurre durante el peristaltismo, utiliza el nervio laríngeo que inerva el esfinter esofágico superior (laríngeo superior) y esófago superior (laríngeo recurrente), en cuanto al nervio laríngeo (ramas torácicas) inerva el esófago inferior.	X	Inhibición simultánea de ambos, los músculos estriados y lisos en toda la extensión del esófago, de arriba para abajo, por medio de señales excitatorias descendentes. Los impulsos motores autonómicos hacen sinapsis por medio de interneuronas del tronco encefálico, que pueden sufrir influencias piramidales (movimientos voluntarios que parten del córtex motor) o extrapiramidales (movimientos automáticos que parten de los núcleos de la base, diencéfalo y/o mesencéfalo), que promueven el control central de ambas fases de la deglución: faríngea y esofágica.	X Córtex motor Núcleos de la base, hipo-tálamo, sub-tálamo y mes-encéfalo.

Disfagias

Disfagia es el término utilizado para describir alguna dificultad para deglutir saliva y/o alimentos (sólidos, pastosos o líquidos) de causa no dolorosa (odinofagia), psicogénica (fagofobia) o sensación de "atoro en la garganta" (*globus* histérico).

Podemos clasificarlas en:

1) **Orofaríngea** – La disfagia orofaríngea generalmente se caracterizada por la alteración de las fases oral y faríngea de la deglución, generalmente causadas por dolencias neurológicas. La causa más común de disfagia es el accidente vascular cerebral, pero podemos incluir a la Esclerosis Múltiple, Miastenia Gravis, dolencia de Parkinson y síndromes de parkinsonismo, Esclerosis Lateral Amiotrófica, Parálisis Facial de Bell, entre otras, en estos pacientes la dificultad de deglución ocurre predominantemente con los líquidos en relación a los sólidos.

2) **Esofágica** – La disfagia esofágica se debe más frecuentemente a una obstrucción mecánica, casi siempre causada por dolencia o adyacente al esófago, pero ocasionalmente la lesión es en la faringe o en el estómago. En muchas de las condiciones patológicas que causan disfagia, la luz se torna progresivamente estrecha e indistensible. Inicialmente, apenas los sólidos fibrosos causan dificultades, después el problema puede extenderse para todos los sólidos y, posteriormente, hasta para líquidos. En muchos pacientes, es posible distinguir una causa mecánica de una anormalidad en la motilidad (disfagia orofaríngea), tales como esofagitis péptica, carcinoma del esófago o cárdio gástrica, compresión externa del esófago por dilatación del atrio izquierdo en la estenosis mitral, candidiasis, bolsa faríngea, leiomioma de esófago, entre otras.

Podemos, todavía, clasificar las disfagias que presentan alteración en la motilidad, o sea, las disfagias orofaríngeas, como dependientes de lesión en el control neurológico periférico (núcleos de los pares craneanos bulbares – IX, X, XI, XII) denominadas Disfagias Bulbares o del control neurológico central (sistemas piramidal y/o extrapiramidal), denominadas Disfagias Pseudobulbares.

Disfagias Bulbares – son aquellas dependientes de las lesiones o trastornos de la acción de la neurona motora periférica (también llamada segunda neurona o neurona inferior), cuyos cuerpos celulares están localizados en el núcleo de los IX y X nervios craneanos, determinando parálisis total o parcial de los músculos de la deglución. Podemos observar, más allá de la disfagia orofaríngea, ausencia de los reflejos de tos/vomito y músculos de la faringe /paladar atrofiados paralizados. Son causas de disfagia bulbar las siguientes enfermedades de la neurona motora periférica: Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Poliomielitis Bulbar, Síndrome de Guilain-Barré, Miopatias, Miastenia Gravis, entre otras.

Disfagias Pseudobulbares – son aquellas dependientes de la lesión o trastorno de la acción de la neurona motora central (también llamada primera neurona o neurona superior), cuyos cuerpos celulares están situados en el córtex cerebral (Sistema Piramidal) o en los núcleos de la base, diencéfalo y mesencéfalo (Sistema Extrapiramidal). También podemos observar disfagia orofaríngea, sialorrea, incoordinación de los movimientos orofaríngeos, perdida de la secuencialización o de la organización de estos movimientos, parálisis espástica , frecuentemente asociada a la hiperreflexia (tanto para el vómito como para la tos) e hipersensibilidad bucal. Las dolencias más comunes que causan Disfagias Pseudobulbares son: Accidente Vascular Encefálico (AVC), Parálisis Cerebral Espástica, Traumatismo Craneoencefálico (TCE), Mal de Parkinson, Parálisis Supranuclear Progresiva, Enfermedad de Alzheimer, Esclerosis Múltiplo (EM), entre otras.

5. LA QUÍMICA DEL COMPORTAMIENTO

La enfermedad de Parkinson es el marco del desarrollo de los conocimientos sobre química cerebral, pues se establece el concepto de que las alteraciones motoras observadas dependían de la menor producción del neurotransmisor **dopamina**. Entre tanto, más allá del compromiso de la ejecución motora, fue posible constatar una compleja alteración en el comportamiento, principalmente en la motivación, llevando a la depresión y otros síntomas psiquiátricos. Pueden ocurrir melancolía, pérdida de apetito, alteración del peso, fatiga, disturbios del sueño, pérdida de la auto-estima, ansiedad y pensamientos suicidas.

En los últimos años, el estudio para la comprensión de las funciones y acciones de los neurotransmisores, se torna una obsesión y nuevos descubrimientos ponen en jaque muchos de los dogmas existentes en psiquiatría [6]. Hoy ya es posible identificar alteraciones orgánicas en receptores de neurotransmisores en los pacientes portadores de esquizofrenia y con esto se tiene la esperanza de una nueva generación de sustancias químicas psicoactivas. Muchas son las enfermedades y síndromes neuropsiquiátricos que tienen como substrato orgánico la baja o excesiva producción de neurotransmisores (Cuatro 8),

Cuadro 8. *Relación entre algunas enfermedades neuropsiquiátricas y el neurotransmisor que se cree que está involucrado (Cambier et al 1975).*

Enfermedad	Neurotransmisores
Parkinson	Falta dopamina
Corea de Huntington	Falta GABA, Acetilcolina, serotina, encefalina, serotonina y sustancia P
Corea de Syd enham	Exceso de dopamina y falta de GABA
Gilles de la Tourette	Falta acetilcolina y serotonina Exceso de dopamina y adrenalina
Esquizofrenia	Exceso de dopamina?
Psicosis Maníaco-depresiva	Niveles anormales de serotonina y/o catecolaminas
Síndrome de Déficit de Atención	Falta noradrenalina

La **serotonina** está involucrada en la fisiopatología de varios trastornos psiquiátricos como esquizofrenia, depresión, ansiedad, síndrome de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo, así como en la percepción del dolor, regulación de las actividades viscerales y hasta en control motor. Se cree que también esté involucrada en las funciones cognitivas, afectivas y neuroendocrinas. Así, no es de admirarse que comer chocolate sea tan bueno!!! (Existen evidencias de que la ingestión de chocolate aumenta la producción de serotonina). Medicamentos y alimentos que determinan aumento en la producción de la serotonina tienen acción antidepresiva y anti pánico.

Varias dolencias, que antes se consideraban como psiquiátricas y dependientes de disturbios emocionales adquiridos, hoy están entre dolencias orgánicas neurológicas. Podemos citar: esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo, síndrome de Gilles de la Tourette (síndrome o trastorno de tics), depresión, psicosis y, quien sabe, autismo. En el cuadro 3 están relacionadas algunas dolencias con su posible substrato (neurotransmisor) apuntado como factor etiológico.

6. CONOCIMIENTOS BÁSICOS SOBRE LOS SÍNDROMES GENÉTICOS

Las dolencias genéticas son definidas como alteraciones en el desenvolvimiento fetal, presentes desde la fecundación, localizadas en los cromosomas (cromosomopatías) o en los genes (enfermedades genéticas). Determinan modificaciones físicas y/o bioquímicas en el feto, que perdurarán por toda la vida, desde el embrión hasta la vejez.

Estas modificaciones físicas son denominadas Señales Disgenéticas, que corresponden a las pequeñas anomalías observables en varias partes del cuerpo. Algunas de ellas, están aquí citadas:

- **En la cabeza:** orejas malformadas y de implantación baja; inclinación anormal de las fisuras palpebrales (inclinación mongólica o anti mongólica); hipertelorismo (alejamiento horizontal exagerado de los ojos); hipotelorismo (ojos muy aproximados); macroglosia (lengua grande); micrognatia y macrognatia (tamaño anormal de la mandíbula); microftalmia (ojos pequeños o atrofiados); glaucoma (aumento de la presión intraocular); catarata (cristalino opaco, blanquecino); esclerótica azulada; cabellos precozmente encanecidos; manchas en el cabello; implantación anormal de los cabellos; hirsutismo (cantidad exagerada de pelos en el cuerpo); curvaturas anormales de la abertura bucal; labios alterados; *phylum* largo (espacio aumentado entre la nariz y el labio), labio leporino, entre muchos otros.
- **En las manos y/o pies:** polidactilia (número de dedos mayor que cinco); sindactilia (dedos pegados unos en los otros); clinodactilia (inclinación lateral de la última falange de los dedos); pliegue único palmar; aracnodactilia (dedos exageradamente largos); braquidactilia (dedos cortos); pulgar exageradamente grueso; uñas alteradas; camptodactilia (restricción en la extensión total de las falanges), entre otros.
- **En el sistema nervioso:** atraso en el desarrollo neuropsicomotor; hipotonía; hipertonía; sordez; epilepsia; deficiencia mental; hiperatividad; agresividad; hidrocefalia; microcefalia; ceguera; estrabismo; cierre precoz de las suturas y/o fontanelas, entre otros.

Cada una de estas señales disgenéticas o pequeñas anormalidades puede estar presente en cualquier persona, aisladamente, sin que eso sugiera que es portadora y acometida de algún síndrome genético. Para que se pueda levantar la sospecha de Síndrome Genética es preciso que varias de estas señales estén presentes en la misma niñez.

El pliegue único palmar, por ejemplo, puede ser encontrado en personas normales y no debe ser interpretado sólamente como una señal típica de Síndrome de Down; pero está señal, asociada a otras anormalidades como manos y pies pequeños, "ojos estirados", lengua grande, cabeza pequeña, hipotonía y atraso en el desarrollo neuropsicomotor, sin duda, permiten la sospecha de está anormalidad cromosómica.

El examen de elección, frente a la posibilidad de que un niño sea acometido de un trastorno genético (por la coexistencia de varias señales disgenéticos), es el Cariotipo.

La obtención de las imágenes de los cromosomas es el Cariotipo y se consigue con la colecta de sangre venosa (Figura 11) e infusión del mismo en un líquido ricamente preparado. Los glóbulos blancos existentes sufren trasformaciones de sus núcleos como preparación de la duplicación celular y los núcleos, artificialmente rotos, liberan los cromosomas que son identificados, pareados y fotografiados (Figura 12).

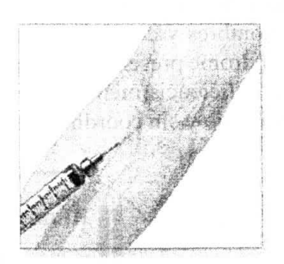


Figura 11. *Para la realización del Cariotipo es necesario cultivar glóbulos blancos obtenidos de la centrifugación de sangre venosa periféricos (Assencio-Ferreira 2005).*

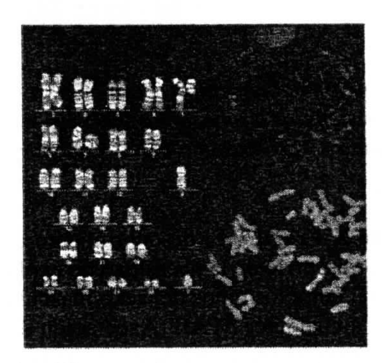
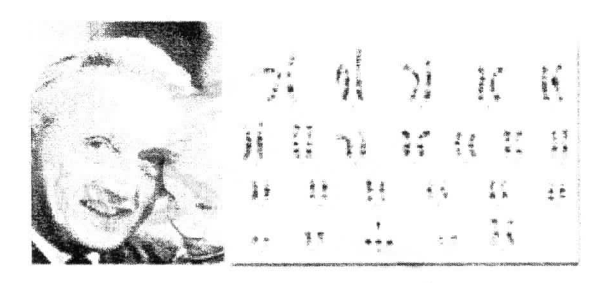


Figura 12. *Fotografía de los 23 pares de cromosomas humanos luego después del rompimiento del núcleo (a la derecha) y pareados (a la izquierda) (Assencio-Ferreira 2005).*

Hasta el apareamiento, podemos identificar las alteraciones cromosómicas como la observada en el Síndrome de Down (trisomía 21), identificada por primera vez por Jerome Lejeune (Figura 13).



Dr. Jerome Lejeune, el descubridor de la Trisomía en el cromosoma 21

Figura 13. *Fotografía del Profesor Dr. Jerome Lejeune al lado del cariotipo mostrando la Trisomia del cromosoma 21, característico del Síndrome de Down (Assencio-Ferreira 2005).*

La ausencia de alteración en los cromosomas no descarta la dolencia genética, pues existen Síndromes Genéticos Génicas en que los disturbios están situados en los genes, no detectables por el Cariotipo y, también, trastornos genéticos en que en los mismos no se evidencian señales disgenéticos. Ejemplos: Errores Innatos del Metabolismo (detectados por el Teste del Piecito), Mitocondriopatías (Enfermedades en las Mitocondrias, organela celular responsable por la producción de energía), Miopatías (dolencias en los músculos), entre otros.

Síndrome de Down - Entre las cromosomopatías, o sea, Síndromes Genéticos en que el Cariotipo demuestra alteración, la más estudiada y más frecuente es el Síndrome de Down, que depende de la presencia de una pieza extra en el cromosoma 21, constituyendo la trisomía del 21. Otras trisomías pueden ser encontradas como la trisomía del 18 (Síndrome de Edwards), del cromosoma 13 (Síndrome de Patau), que son menos frecuentes y poco conocidas. Algunas veces, la alteración cromosómica no depende de la presencia de un pedazo extra de cromosoma, sino de cambios en la posición (translocación), falta de un pedazo, fragilidad en una determinada conexión (X-Frágil), entre muchas otras.

De 1866, cuando el médico John Longdon Down describe sus características, hasta 1958 cuando el Dr. Jerome Lejeune descubrió que tales alteraciones eran provocadas por un cromosoma 21 excedente, los portadores de la Trisomía 21 eran conocidos como mongoloides, debido la inclinación de los ojos como asiáticos y el hecho de que los mongoles eran considerados como seres inferiores. Como forma de homenajear al Dr. John, el Dr. Jerome bautizó la anomalía con el nombre de Síndrome de Down.

La trisomía 21 o Síndrome de Down es fácilmente identificada por la gran variedad de señales disgenéticos presentes en la cara y manos: inclinación de las hendiduras palpebrales a la semejanza de las personas originadas de Asia, macroglosia, cara redonda, microcefalia, cuello corto, manos pequeñas y dedos cortos, pliegue único palmar, entre otros (Figura 14 y 15).

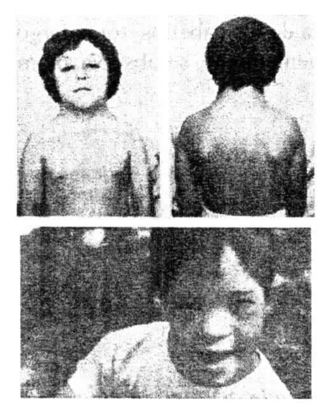


Figura 14. *Fotografía de niños portadoras de Síndrome de Down, donde es posible observar alguna de las señales disgenéticas mas fácilmente perceptibles: inclinación mongólica de las fisuras palpebrales, cuello corto, labio inferior grueso, nariz alada y curvatura exagerada de la fisura bucal, hacia abajo (Assencio-Ferreira 2005).*



Figura 15. *Mano de un portador del Síndrome de Down. Observar el pliegue único palmar y los dedos cortos (Assencio-Ferreira 2005).*

Otras características: pequeña estatura, hiperflexibilidad de las articulaciones, deficiencia mental, cara redonda, miopía, boca pequeña con lengua que no cabe totalmente en su interior, malformaciones cardíacas, alteración en la transición occipito cervical, entre otras.

Síndrome de Turner - Entre los 46 cromosomas (o 23 pares) que constituyen el cariotipo humano normal, dos de ellos son responsables en determinar el sexo: cromosomas sexuales X y Y. Después de la fecundación ya está determinado el sexo del embrión: caso sea constituido por dos cromosomas sexuales X (XX + 22 pares) el sexo será femenino; caso un cromosoma sexual sea X y el otro Y (XY + 22 pares), el sexo será masculino.

Cuando un embrión contiene apenas un cromosoma X, se desarrolla una anomalía cromosómica denominada Síndrome de Turner. Solo las mujeres pueden presentar tal trastorno que, más allá del cariotipo con apenas un cromosoma sexual X (Figura 16), se caracteriza por: baja estatura, gónada femenina (ovario) anormalmente pequeño, cuello alado, implantación baja de los cabellos, tórax largo con pezones hipertelóricos (ampliamente alejados) y, frecuentemente, se observa anomalías renales y cardiovasculares.

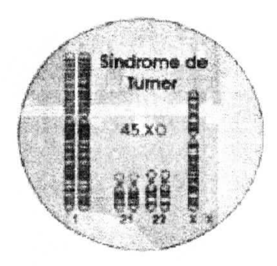


Figura 16. *Constitución del cariotipo de una mujer portadora de Síndrome de Turner. Observe que existe apenas un cromosoma X, o sea, 22 pares = 44 + 1 cromossomo X, totalizando 45 cromosomas (X0 + 22 pares) (Assencio-Ferreira 2005).*

El Síndrome de Klinefelter - Es también un síndrome que afecta los cromosomas sexuales. Afecta a los hombres y depende de la trisomía del cromosoma Y (Figura 17). Los portadores de ese síndrome presentan: testículos pequeños (infertilidad); senos desarrollados; voz femenina; deficiencia mental; miembros largos; protuberancia en la rodilla y andar atáxico (sin equilibrio y sin coordinación motora), entre otras señales y síntomas.

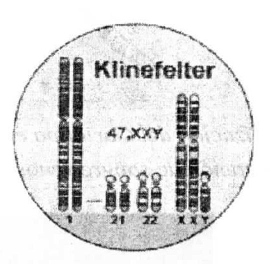


Figura 17. *Constitución del cariotipo de un hombre portador del Síndrome de Klinefelter. Observe que existen dos cromosomas XX y un Y, o sea, 22 pares = 44 + 3 cromosomas, totalizando 47 cromosoma (XXY + 22 pares) (Assencio-Ferreira 2005).*

El Síndrome de X-Frágil – El descubrimiento de la alteración cromosómica sobre esta denominación, trascurrió de la necesidad de explicar y justificar la mayor incidencia de deficiencia mental entre los niños del sexo masculino, este hecho fácilmente comprobado por una visita a cualquier APAE (Asociación de Padres y Amigos de Excepcionales) del Brasil. Es sorprendente como la mayor parte de los alumnos de instituciones de tratamiento de niños con deficiencia mental son del género masculino. Entre tanto, todos los estudios que intentaban encontrar el motivo de esta desproporción, resultaban en cariotipos normales y mucha frustración. Pero los investigadores continuaron en la busca de una anomalía en el cromosoma Y o en el X (cromosomas sexuales), que determinarán la presencia de deficiencia mental más en el sexo masculino que en el femenino. Tanta dedicación resultó en el encuentro de genes defectuosos localizados en el cromosoma X, que lo torna susceptible a "quebrarse" al contacto con una determinada sustancia – desde allí la denominación de X-Frágil (Figura 18).

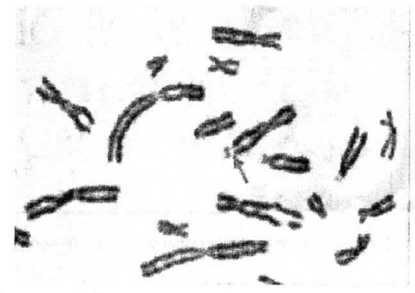


Figura 18. *Cariotipo de un adolescente de 15 años con X-Frágil (está indicando en el centro de la imagen) (Assencio-Ferreira 2005).*

La principal manifestación del Síndrome de X-Frágil es el comportamiento de la inteligencia, que determina desde dificultades de aprendizaje, hasta un grado leve, moderado, severo o profundo de atraso mental. Es la segunda causa más frecuente de deficiencia mental, siendo suplantada solamente por el Síndrome de Down. Diferentemente de esta, presenta un carácter hereditario y puede afectar varios miembros de una misma familia, sin que se observe señales disgenéticas importantes (Figura 19).



Figura 19. *Familia portadora de X-Frágil. Perciba que la madre, prácticamente, no presenta señales disgenéticas, pero en los hijos están evidentes las orejas en abanico y la cara larga (Assencio-Ferreira 2005).*

Las señales y síntomas son semejantes a otros casos de atrasos y disturbios generales de desarrollo y por eso, necesitan de confirmación a través del examen del cariotipo. Los recién nacidos no presentan indicios de apariencia física que anticipen una sospecha precoz del Síndrome del X-Frágil y solo pueden presentar un ligero aumento en el tamaño de la cabeza, un leve compromiso muscular con debilidad e hipotonía (bajo tonos muscular), y se puede observar falta de fuerza para mamar.

Cuando el niño está mayor podemos detectar atraso en el desarrollo neuropsicomotor (demora para iniciar la marcha y para hablar), hiperextensibilidad de los dedos, especialmente de las manos, escoliosis, pies planos o "chatos", pecho escavado, piel delgada y suave en sus manos, y también atraso en el aprendizaje de causa no justificable por factores endógenos o ambientales.

Jóvenes y adultos pueden presentar: rosto alargado y estrecho con leve proyección de la mandíbula para frente; orejas en abanico o de tamaño mayor que lo normal, con implantación más baja; macroorquidismo (aumento del tamaño de los testículos por trastornos endocrinológicos) después de la pubertad.

De acuerdo con datos de investigaciones de estudios epidemiológicos realizados en países desarrollados, se estima que, en la población en general 1 de cada 2000 personas serían afectadas por el Síndrome de X-Frágil y una de cada 259 mujeres sería portadora y cargaría el gen con el defecto que causa el síndrome sin presentar síntomas. Con algún

grado de deficiencia mental, ella afecta aproximadamente 1 de cada 1.250 hombres y 1 de cada 2.500 mujeres.

En el Brasil no hay estadísticas formales. Se constata un frecuente desconocimiento de la causa de comprometimiento mental, tanto por parte de profesionales del área de la salud como de la educación y consecuentemente, por parte de la población en general. Por lo tanto es muy probable que no sea rara. Es poco conocida y diagnosticada ya que su investigación, comprobación y descripción científicas, son recientes.

Síndrome de Angelman y Prader-Willi - Son síndromes genéticos determinados por la alteración del mismo gen, pero que tiene fenotipos (presentación clínica) diferentes, dependiendo de que el origen del gen defectuoso sea materno o paterno. Cuando el origen del gen es materno el fenotipo es de Angelman y cuando es del padre es Prader-Willi.

El Síndrome de Angelman se caracteriza por microcefalia (tamaño reducido de la cabeza), prognatismo mandibular (mentón prominente - mandíbula grande), labios gruesos, crisis epilépticas, ataxia (equilibrio y coordinación perjudicadas), atrofia óptica (pérdida progresiva de la visión debido a la destrucción del nervio óptico) y compromiso de la inteligencia (deficiencia mental grado limítrofe a moderado). Existe atraso en la adquisición del habla y en algunos casos, no se desarrolla (Figura 20).



Figura 20. *Niña de siete años portadora del Síndrome de Angelman (Assencio-Ferreira 2005).*

El Síndrome de Prader-Willi, cuyo gen defectuoso es trasmitido por el padre, se caracteriza por obesidad, apetito insaciable (existe un funcionamiento inadecuado del centro neurológico de control del hambre), gónadas hipoplásicas (testículos u ovarios poco desarrollados), hipotonía (musculatura flácida, dejando al niño muy "blando y movimientos perjudicados), pies, manos pequeñas y criptorquidia (testículos escondidos, fuera de la bolsa escrotal, dificultando la producción de las hormonas masculinos) (Figura 21).

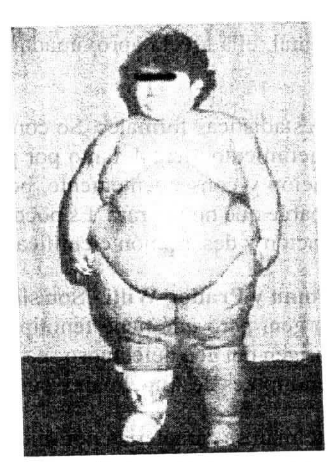


Figura 21. *Fotografía de un niño portador de Síndrome de Prader-Willi, de presentación grave (Assencio-Ferreira 2005).*

En los casos más leves, se observan discretas señales disgenéticas en la cara, atraso en la adquisición del lenguaje/habla y dificultades en el aprendizaje (Figura 22). Muy frecuentemente, los disturbios de comportamiento son graves, tornando estos niños agresivos e incapaces de relacionarse con otros niños o adultos.



Figura 22. *Fotografía de una niña con tres líneas disgenéticas ligeras y obesidad discreta. Como en los aspectos más graves, ella presenta dificultad escolar y comportamiento agresivo.*

7. BIBLIOGRAFÍA PARA COMPLEMENTAR

1. Angelman H. "Pupper" children a report on three cases. *Devolopm Med Child Neurol* 1965;7:681-687.
2. Assumpção Jr FB, Pastorello LM. Lenguaje y síndrome del X frágil (FraX). *Infanto-Rev Inf e Adol, 8* (1), 2000: 30-33.
3. Butler MG. Prader-Willi syndrome: current understanding of cause and diagnosis. *Am J Med Genet* 1990;35:319-332.
4. Kolffmann CP, Diament AJ, Wajntal A. Cromossomopatias. In: Diament AJ, Cypel S (eds). *Neurologia Infantil.* 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p. 305-335.
5. Rocca CCA, Scheuer C, Assumpção Jr FB. Avaliação nueropsicológica na Síndrome de Asperger: estudo de múltiplos casos. *Infanto-Rev Inf e Adol, 8* (1) 2000: 34-43.
6. Saldanha H. *Estudo interdisciplinar sobre o mongolismo: resultados genéticos.* Ciência e Cultura.
7. Weiner WJ, Goetz CG. *Neurologia para o não-especialista.* 4a ed. São Paulo: Santos; 2003.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Annet M, Alexander MP. Atypical cerebral dominance: predictions and tests of the right shift theory. *Neuropsychologia* 1996; 34: 1215-27.
2. Assencio-Ferreira, V.J. Fundamentos de neurologia para atender melhor o paciente com queixa fonoaudiológica. In: Britto, A.T. *Livro de Fonoaudiologia.* São José dos Campos: Pulso, 2005. p. 29-39
3. Assencio-Ferreira, V.J. *Inter-relação entre neurologia e fonoaudiologia.* São José dos Campos: Pulso, 2003.
4. Assencio-Ferreira, V.J. Introdução às neurociências. In: Pantano, T; Zorzi J.L. *Neurociência aplicada à aprendizagem.* São José dos Campos: Pulso, 2009. p. 11-22.
5. Assencio-Ferreira, V.J. O que todo professor precisa saber sobre neurologia. São José dos Campos: Pulso, 2005. Barbosa, L.M.S. *A educação de crianças pequenas.* São José dos Campos: Pulso, 2006.
6. Barraquer-Bordas L. Las aferencias sensitivas y patología. In: Barraquer-Bordas L. *Neurologia Fundamental.* 3ª ed. Barcelona: Toray; 1976. p.31-69.
7. Benson DF, Geschwind N. The aphasia and related disturbances. In: Baker AB, Baker LH. *Clinical neurology.* Philadelphia: Harper & Row; 1988. P.1-34.

8. Brodal A. The cranial nerves. In: Brodal A.. *Neurological anatomy in relation to clinical medicine.* 3rd.ed. New York: Oxford; 1981. p.448-577.

9. Bydlowski SP, Bydlowski CR. Fisiologia do músculo esquelético. In: Douglas, CR. *Tratado de fisiologia aplicada às ciências da saúde.* São Paulo: Frontis; 1994. p.123-40.

10. Camargo, N.; SMIT, A.B.; Verheijen, M.H.; SREBPs: SREBP function in glia-neuron interactions. *The FEBS journal, 276* (3), 628-36. Feb. 2009.

11. Cambier J, Masson M, Dehen H, Lechevalier B, Delaporte P, Creissard P. Sémiologie de la motilité et des réflexes. In: Cambier, J., Masson, M. y Dehen, H. 2a ed. *Abrégé de Neurologie.* Paris: Masson; 1975. p.19-52.

12. Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol;* 1965;28:560-80.

13. Carrol WR. Muscle physiology. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Sculler DE. *Otolaryngology – head and neck surgery.* 2nd ed. St. Louis; Mosby; 1993. p.191-8.

14. Cypel S. O estudo das funções corticais na criança. In: Diament AJ, Cypel S. *Neurologia Infantil.* 3a ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p.1053-61.

15. Erim Z, Beg MF, Burke DT, De Luca CJ. Effects of aging on motor-unit control properties. *J Neurophysiol;* 1999;82:2081-91.

16. Ghez C. Muscles: effectors of the motor systems. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell JM. *Principles of neural science.* Connecticut: Prentice-Hall; 1991. p.548-63.

17. Gil R. *Neuropsicologia.* 2a ed. São Paulo: Santos; 2002.

18. HOLT, J. *Aprendendo o tempo todo. Como as crianças aprendem sem ser ensinadas.* Boston: Verus Editora, 2006.

19. Kamii, C. e Declark, G. *Reinventando a Matemática: implicações da teoria de Piaget.* 10 ed. Campinas: Editora Papirus, 1995.

20. Lathia, J.D.; Mattson, M.P.; Cheng, A. Notch: from neural development to neurological disorders. *J Neurochem. 107* (6); 2008 Dec:1471-81.

21. Luria A. *Fundamentos da neurolingüística.* São Paulo: EDUSP; 1988.

22. Mac-Kay APMG, Assencio-Ferreira VJ, Ferri-Ferreira TMS. *Afasias e demências.* São Paulo: Santos; 2003.

23. Marchesan IQ. Deglutição – normalidade. In: Furkim AM, Santini CS. *Disfagias orofaríngeas.* Carapicuiba: Pro-Fono; 1999. p.3-18.

24. Mello LEAM, Villares J. Neuroanatomia dos gânglios da base. In: Miguel EC, Rauch SL, Leckman JF. *Neuropsiquiatria dos gânglios da base.* São Paulo: Lemos; 1998. P.19-35.

25. Murdoch BE. *Desenvolvimento da fala e distúrbios da linguagem.* Rio de Janeiro: Revinter; 1997.

26. Netter F. *O cérebro: do córtex motor ao controle das emoções.* Tradução de Yacubian EMT. São Paulo: Lemos; 1998.

27. Parolin, I.; Assencio-Ferreira, V.J. *Aprendendo sempre! Em casa e na escola.* São José dos Campos: Pulso, 2008.

28. Rosenzweig, M.R. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology,* 47: 1-32. 1996.

29. Silberg, J. *125 Brincadeiras para Estimular o Cérebro do Seu Bebê.* New York: Ground, 2003.

30. Tsui, H.; Winer, S.; Chan, Y.; Truong, D.; Tang, L.; Yantha, J.; Paltser, G.; Dosch, H.M. Islet glia, neurons, and beta cells. *Ann N Y Acad Sci.* 2008 Dec;1150:32-42.

31. Yerushalmi, U.; Teicher, M. Evolving synaptic plasticity with an evolutionary cellular development model. *Pos One, 3* (11):3697. Epub. 2008. Nov 11.

5

FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS PARA MOTRICIDAD OROFACIAL

Carlos Roberto Douglas
Maristella Oncins

1. DEFINICIÓN:

Para evaluar el área motora-orofacial debe describirse, en pocas palabras, la fisiología general del sistema estomatognático. Cabe señalar que el término estomatognático se conoce en algunos países con el nombre de sistema orofacial.

Se define el sistema estomatognático como un conjunto de estructuras orales que desarrollan funciones comunes. La participación de la mandíbula es la clave, de ahí el nombre de gnathic, griego γνατως, gnatos = mandíbula.

Como todo sistema, además de la función propia, también depende de la operación de otros sistemas, como el nervioso, circulatorio y otros en general, ya que no es una unidad separada del resto del cuerpo, sino que se integra totalmente a él.

2. FUNCIONES DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

El sistema estomatognático desarrolla dos funciones: la sensorial y la motora. (Cuadro 1)

- La función **sensorial** tiene una gran cantidad de receptores, que corresponden a la función *estomatognóstica* (conocimiento de la boca), y que llevan información al sistema nervioso, el cual los integra, determinando la *estomatostesia* (sensación global de la boca) y dando inicio a respuestas reflejas.

- La función **motora** comprende principalmente el movimiento de la mandíbula con diferentes fines.

Cuadro 1. *Funciones del sistema estomatognático*

La función sensorial – estomatognosia	*Función motora – mandibular* Funciones dinámicas	
• **Exteroceptivos** • **Interoceptiva** • **Propioceptiva**: o articular - ATM o periodontal o tendón del músculo o mucosa • **Visceroceptiva**: o hambre-saciedad o sed	*Clásicas* • masticación • succión • deglución • fono-articulación • habla – canto • bostezo	*Adaptativas* • beso • mordida • mímica – gestos • escupir - expectorar • soplo - aliento • risa • sonrisa • funciones antiaborales (vómito, náuseas, regurgitación, eructo) • bruxismo

3. ESTRUCTURAS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Tejidos y órganos forman parte de este sistema, tales como músculos, huesos, dientes, articulaciones, glándulas, membranas mucosas y el componente neurovascular correspondiente.

Generalmente se clasifican en dos grupos: **las estructuras estáticas** o pasivas y las **estructuras activas** o dinámicas. (Cuadro 2)

Cuadro 2. *Estructuras del sistema estomatognático*

Estructuras pasivas	Estructuras activas
❖ Gasto energético bajo ❖ Baja tasa metabólica ❖ Potencial eléctrico localizado **Participan elementos:** • Huesos: o mandíbula, hueso hioides o maxilar o columna cervical o base del cráneo • ATM (articulación temporomandibular) – articulaciones vértebras cervicales • Dientes- área oclusal; periodonto • Mucosa oral • Tendones, aponeurosis, ligamentos	❖ Gasto de energía alto ❖ Alta tasa metabólica ❖ Potencial de acción **Participan elementos:** • Nervios: motores y sensoriales • Músculos del esqueleto

Estructuras estáticas o pasivas

Son los componentes del esqueleto, como hioides, columna cervical, mandíbula y base del cráneo, relacionados entre sí por las articulaciones, tales como ATM - articulación temporomandibular, dupla bilateral móvil y otras menores como la columna vertebral.

Los dientes participan en la superficie oclusal y en el ligamento periodontal. Tendones, ligamentos, aponeurosis, otros de origen colagenósico y la mucosa oral también forman parte de este grupo. Estos componentes no gastan energía adicional para realizar su función estomatognática especifica.

Estructuras dinámicas o activas

Se refieren a las formaciones, que para llevar a cabo su función estomatognática necesitan gastar energía en forma de ATP. Están representadas por la unidad neuromuscular que moviliza a las partes estáticas más susceptibles de ser movilizadas, como la mandíbula y el hioides.

El sistema estomatognático integra sus funciones a través del sistema nervioso, fundamental para cualquier función oral, más aún cuando el sistema nervioso central integra la función estomatognática en los distintos niveles, principalmente en el ámbito de la formación reticular del mesencéfalo, la protuberancia anular (puente de Varolio) y el bulbo raquídeo.

Es un sistema con características propias, cuenta con una unidad morfo-funcional situada en la cavidad oral.

Hace algún tiempo, se denominaba al sistema estomatognático como ***sistema masticatorio***, ya que es la función más notoria de la boca. Después de una investigación sobre la función mandibular, se hizo evidente que su participación es mucho más amplia y compleja, ya que los movimientos de la mandíbula son *sui generis* por su doble articulación temporomandibular, que proporciona las características (y limitaciones) a la mandíbula cinética. Además, la actividad fásica y tónica de los músculos masticatorios y los contactos entre las partes dentarias, confiere a la mandíbula propiedades que deben ser estudiadas en conjunto y también en particular, en cada función estomatognática.

El sistema estomatognático, bajo el punto de vista funcional, se compone de cuatro elementos principales, tal como se presenta en el Cuadro 3.

Cuadro 3. *Elementos Principales del Sistema Estomatognático*

• Articulación temporomandibular (ATM) • Componente neuromuscular • Superficies y presiones oclusales • Periodonto

Estos elementos trabajan por separado, de acuerdo a sus propiedades funcionales y sus sistemas específicos de control, pero requieren necesariamente de una interrelación armónica entre ellos, que finalmente conduce al equilibrio de todo el sistema. Esta es la *homeostasis estomatognática*, que tiene una alta eficiencia y puede ser llamada *suficiencia estomatognática,* y que *si* se alterara en cualquiera de las funciones, produciría *insuficiencia estomatognática,* que puede ser evaluada en cualquiera de las funciones del sistema, pero ha sido más estudiada particularmente en la masticación.

4. CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Se analizará por separado cada uno de los elementos funcionales de los componentes del sistema estomatognático.

Fisiología de la Articulación Temporomandibular (ATM)

Hay que recordar que la mandíbula es el único hueso móvil de la cabeza, ligado a la base del cráneo a través de una doble articulación bilateral que se mueve sinérgicamente. Esta es una característica peculiar de la articulación temporomandibular (ATM), que debe ser considerada en el estudio funcional de la articulación. Se clasifica como una "diartrosis sinovial bicondilea compleja", y tiene movimientos amplios y sincronizados entre las dos articulaciones.

Entre las superficies articulares, se forma un plano de deslizamiento de los cóndilos. Los cóndilos son eminencias óseas elipsoides, cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y hacia adentro, de modo que estos ejes, cuando se prolongan, se cruzan en el occipital posterior y se conectan a la mandíbula por un estrecho segmento, el cuello mandibular. La cavidad glenoidea o condilar, es un profunda depresión cóncava en sentido anteroposterior y lateral.

Entre las superficies articulares se interpone un disco interarticular firme (o menisco), que facilita la articulación ampliando el contacto entre las superficies articulares mandibular y temporal, cuyo eje tiene el mismo sentido que el cóndilo (hacia atrás y hacia dentro). Siendo una diartrosis, posee una cápsula articular fibrosa, fina y resistente, con tres ligamentos (lateral, esfenomaxilar y estilomandibular), que tienen importantes propiorreceptores mecánicos (Fig. 1).

Las estructuras articulares limitan el rango de movimiento del cóndilo, mientras que dan firmeza y elasticidad. Hay un líquido sinovial en la parte posterior de la articulación que lubrica las superficies articulares.

La articulación temporomandibular no soporta presiones y tiende a mantener la posición de la mandíbula, que pende de la articulación.

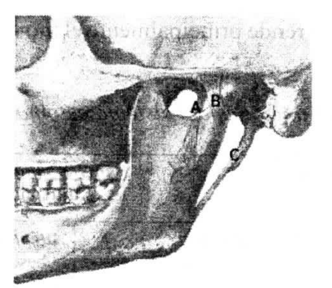


Fig.1 - Los ligamentos de la articulación temporomandibular:
A – Ligamento esfenomaxilar.
B – Ligamento lateral (temporomandibular).
C – Ligamento estilomandibular.

Los **movimientos** de la mandíbula son determinados por la movimentación del cóndilo dentro de la cavidad condilar. Estos movimientos varían en función de las características de la articulación temporomandibular, es decir, de acuerdo a su conformación anatómica predominante.

En la fisiología comparada, se observa:

- Los **herbívoros o los rumiantes,** como vacas y ovejas, tienen una cavidad condilar amplia y plana, que permite el movimiento de deslizamiento lateral del cóndilo, lo que facilita comer hierba (rumiantes).
- **Los carnívoros,** como gatos, perros y león, tiene una cavidad condilar profunda y el cóndilo está "metido" en el interior, lo que determina la ausencia de movimientos laterales pero ampliando la rotación del cóndilo; ello facilita el corte y separación en la masticación de la carne, ya que la articulación temporomandibular trabaja básicamente como una bisagra.
- En los **roedores,** como el conejo y la rata, la cavidad del cóndilo es alargada, estrecha y orientada preferentemente en la dirección anteroposterior. Estos cóndilos se desplazan también en sentido de adelante hacia atrás, con una rotación limitada y prácticamente no hay deslizamiento lateral.
- La **especie humana** combina los tres tipos anteriores y posee una cavidad condilar relativamente profunda, un poco ancha en la dirección lateral y anteroposterior. Estas características morfológicas le otorgan al humano propiedades funcionales a nivel temporomandibular más importantes, que permiten una alimentación omnívora mediante la presentación de la rotación del cóndilo muy eficiente, y un deslizamiento lateral y de adelante hacia atrás más limitado.

Cabe señalar que las características morfofuncionales de la articulación temporomandibular humana se definen sólo alrededor de los 7 a 10 años de edad.

Movimientos de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular humana tiene dos tipos principales de movimiento: traslación y rotación. El movimiento de traslación del cóndilo presenta un cierto deslizamiento, siguiendo los planos de la cavidad. Se diferencian, además, dos tipos de movimientos de traslación: lateral y anteroposterior.

Movimientos de traslación lateral o lateralidad articular

El desplazamiento lateral del cóndilo es acompañado por el disco interarticulador a lo largo de la cavidad del cóndilo. Este tipo de movimiento es producido principalmente por la contracción del músculo pterigoideo lateral (o externo) cuando se abre la boca, y la contracción del músculo temporal y pterigoideo lateral, al cerrar la boca.

Movimiento de traslación anteroposterior

El cóndilo sigue un plano inclinado, muy definido en los roedores, determinado por la contracción del temporal posterior y horizontal cuando se cierra la boca, y del pterigoideo lateral al abrir la boca.

Movimientos de rotación

El cóndilo gira en la parte inferior de la articulación por debajo del disco, en torno a un eje de rotación en el centro del cóndilo y del cuello. Y cuando se abre la boca, por la contracción de los músculos suprahioideos, que provoca la rotación hacia adelante del cóndilo, y en el cierre, son los músculos levantadores, especialmente el temporal anterior, los que llevan el cóndilo hacia atrás.

Movimientos circunvalares

Descrito recientemente, el cóndilo gira sobre su propio eje vertical, como un trompo. Su función fisiológica es desconocida.

Estos desplazamientos básicos del cóndilo en la cavidad condilar permiten el movimiento de la mandíbula que se analiza en conjunto con los músculos de la mandíbula.

Cabe señalar que el funcionamiento de las articulaciones temporo-mandibulares es sincrónico, por lo que la función armónica es bilateral, trabajando como una unidad. Por otro lado, la fisiología temporomandibular está muy relacionada con la función neuromuscular de la mandíbula, con la función oclusal y periodontal, tanto en sus movimientos en vacío como en la fricción.

5. FISIOLOGÍA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR ESTOMATOGNÁTICO

Se trata de un conjunto de músculos esqueléticos, cuya función depende directamente de la acción motora del sistema nervioso central, incluyendo fundamentalmente a los músculos de la mandíbula, en especial los levantadores.

Los músculos del sistema estomatognático (fig. 1-5) realizan distintas funciones, de acuerdo con el tipo de músculo, su ubicación anatómica y, en particular, su inervación, ya que el músculo esquelético -por sus propiedades fisiológicas y metabólicas- puede ser adaptado o diferenciado por la acción del nervio que lo inerva (Cuadro 4-I a 4-VI y Cuadro 5). El nervio presenta las características fisiológicas del músculo, ya que experimentalmente, al retirar la inervación eferente del músculo, por ese solo hecho se presentaría una hipotrofia, o incluso la atrofia por la reducción de la masa contráctil y sarcoplásmatica; luego, al ser inervados nuevamente, pero con otro nervio que antes hacia sinapsis con una variedad deferente del músculo, se observa que después de un cierto tiempo el músculo da señales de recuperación en su masa, propiedad contráctil y metabólica, pero ahora con las características del músculo al que ese nervio estaba conectado anteriormente.

Esto, definitivamente, indica que el músculo es neurodependiente, factor relevante para la evaluación y terapia fonoaudiológicas. No se sabe con exactitud la naturaleza del fenómeno, pero sin duda dependerá de los neurotransmisores liberados en la unión neuromuscular, que se une a receptores específicos pos-sinápticos. Además de los factores fundamentales de la neurotransmisión, como la acetilcolina, que unida a receptores específicos da lugar al potencial pos-sináptico excitatorio, actuarían factores específicos miotróficos, entre los cuales ha sido identificada una miotrofina o factor de miotrófico nervioso, de naturaleza orgánica, que tiende a confundirse en determinado aspectos con los factores de crecimiento (GF), probablemente neural o NGF, pero que actúa específicamente sobre el músculo, determinando sus peculiaridades funcionales.

Músculos elevadores de la mandíbula

La función principal de este grupo muscular es elevar la mandíbula, pero también actúa en otros movimientos (Cuadro 4-I y Fig. 2).

Estos músculos, al levantar la mandíbula, levantan la cara llevando a la cabeza hacia atrás, integrándose funcionalmente a los músculos antigravitatorios.

- **Temporal**

  El músculo temporal eleva la mandíbula en la contracción y la baja en la relajación.

  Los ligamentos anteriores se contraen para permitir la máxima apertura de la mandíbula, y los posteriores se contraen en la retracción de la mandíbula.

  Actúa en el desplazamiento vertical. Es esencial en la rotación de los cóndilos y en la determinación de la posición de la mandíbula.

- **Masetero**

  Cuando se contrae, eleva la mandíbula, contribuye a su proyección anterior y lateralización.

- **Pterigoideo medial**

  Además de elevar la mandíbula trabaja en conjunto con el músculo masetero en la protrusión y la lateralización de la mandíbula. Se encuentra paralelo al masetero.

- **Esfenomandibular**

  Su función es similar a la del temporal.

Músculos depresores de la mandíbula (Cuadro 4-I)

La función principal de este grupo es bajar la mandíbula, pero también tienen otras funciones.

- **Pterigoideo lateral**

  Es el principal depresor de la mandíbula.

  Es un músculo de suma importancia, ya que tiene la función de **modulador,** permitiendo o no el movimiento del cóndilo.

  Determina la proyección de la mandíbula hacia adelante y permite los movimientos laterales, cuando se produce la contracción unilateral (del lado activo) y el relajamiento contra lateral (del lado pasivo).

  Además de tener la función de proyectar y lateralizar la mandíbula, es también responsable de la estabilidad de la ATM en los movimientos como morder y lateralizar la mandíbula. En la estabilización de las articulaciones, determina un punto de apoyo para el movimiento y guía a la articulación en la ejecución este.

  El músculo pterigoideo lateral, al contraerse baja el nivel de la mandíbula, actúa junto con los músculos depresores y también opera en el levantamiento de la mandíbula, actúa con los levantadores, como se ha descrito anteriormente.

Músculos suprahioideos (Cuadro. 4-I y el Fig.3)

Están ubicados en la región por encima del hueso hioides.

- **Digástrico (vientre anterior)**

  Actúa para bajar la mandíbula y contribuye a su retropulsión. Cuando se abre la boca, el pterigoideo lateral inicia el movimiento y el digástrico lo sigue.

- **Digástrico (vientre posterior)**

  Contribuye a la retropulsión de la mandíbula.

- **Milohioideo**

  Juega un papel importante en la deglución, tirando el hueso hioides hacia arriba en sentido hacia la mandíbula.

  Cuando el hueso hioides está fijo, el músculo milohioideo baja la mandíbula.

- **Estilohioideo**

  En la contracción, el músculo estilohioideo eleva el hioides y conduce indirectamente a la laringe hacia arriba y atrás. En la relajación se produce el movimiento inverso.

- **Geniohioideo**

  Cuando el hueso hioides está fijo, al contraerse el músculo geniohioideo, la mandíbula baja y la lleva hacia atrás. En la relajación se produce el movimiento inverso.

  Cuando la boca está cerrada y ocurre la contracción del músculo geniohioideo, el hueso hioides se levanta, baja la base de la boca y facilita la deglución. También es un retropulsor de la mandíbula

Los músculos faciales (Cuadro 4 - III y Figura 2, 3 y 4)

Están ubicados en la parte más superficial de la cara y participan en la función estomatognática, especialmente en la función de mímica/gestual facial.

- **Buccinador**

  Comprime las mejillas y los labios, y jala (tira de) la comisura de estos. Es esencial su participación en la función de succionar, masticar y besar. En la función de la masticación, la contracción del músculo buccinador ayuda a eliminar el bolo alimenticio de la región vestibular y lo coloca en la superficie oclusal. También ofrece una mayor resistencia vestibular.

- **Orbicular de la boca**

  Tiene otra función para cerrar los labios y proyectarlos hacia adelante. Hay una participación fundamental en la succión, beso, sonrisa o una carcajada.

- **Cigomático mayor**

  Su participación es importante en las funciones estomatognáticas. Lleva la comisura labial hacia arriba y hacia fuera.

- **Cigomático menor**

  Su participación es importante en las funciones estomatognáticas. Jala la comisura de la boca y el labio superior hacia arriba y afuera.

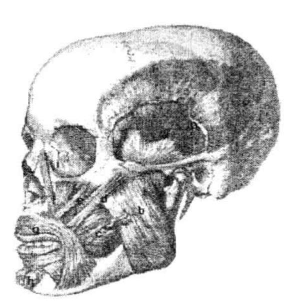


Fig. 2. *Los músculos de la mandíbula y la cara:* ***a****- músculo temporal;* ***b****-* músculo masetero; ***c****- buccinador;* ***d****-* músculo cigomático *mayor;* ***e****-cigomático menor;* ***f****-* músculo elevador del labio superior; ***g****- orbicular de los labios;* ***h****-* músculo *mentoniano.*

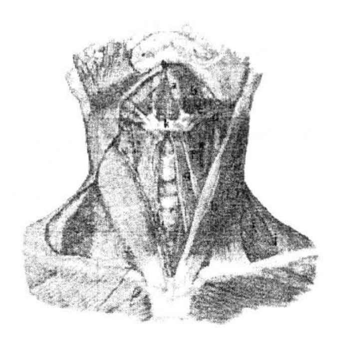


Fig. 3. Músculos supra e infra hioideos: ***a*** *músculo digástrico - vientre anterior –* ***b*** *músculo milohioideo –* ***c*** *músculo estilohioideo –* ***d*** *músculo digástrico - vientre posterior –* ***e*** *músculo tireohioideo –* ***f*** músculo *homohioideo –* ***g*** *músculo esternohioideo –* ***h*** músculo esternocleidomastoideo – ***i*** *músculo escaleno –* ***j*** *músculo trapecio –* ***k*** *hioides*

Cuadro 4. Músculos Estomatognáticos

Cuadro 4 – I ***Músculos de la mandíbula***

Función: bajar, elevar y lateralizar la mandíbula, y acción anteroposterior.

M.elevadores:	Inervación	Inserción de origen	Inserción móvil	Función principal
Temporal	Nervio trigémino (V)	Cara temporal Cresta Infratemporal	Coronoides Fosaendocoronóide al triánguloretromolar	Eleva la mandíbula en la contracción y relajación en su reducción; Desplazamiento vertical; y postura mandibular
Masetero	Nervio trigémino (V)	Hueso cigomático	Cara externa del ángulo y rama de la mandíbula	Eleva; Protuye la mandíbula.

Pterigoideo Medial	Nervio trigémino (V)	Fosa pterigoidea de la protrusión de la mandíbula	Cara interna del ángulo y rama de la mandíbula	Eleva la mandíbula.
Esfeno mandibular (Fascículos temporal profunda vertical)	Nervio trigémino (V)			Eleva la mandíbula en la contracción y la baja en la relajación; Desplazamiento vertical; Y postura mandibular.
M. depresores:	**Inervación**	**Inserción de origen**	**Inserción móvil**	**Función principal**
Pterigoideo lateral	Nervio trigémino (V)	Hueso esfenoides	Articular disco	Es un modulador de los músculos; Permitir o bloquear cualquier función cóndilar.
Supra - hioides:	**Inervación**	**Inserción de origen**	**Inserción móvil**	**Función principal**
Digástrico Vientre anterior Vientre posterior	Nervio trigémino (V) Del nervio facial (VII)	Superficie interna de la mandíbula en la fosa digástrica. Apófisis mastoides del hueso temporal	Tendón que se inserta en el hueso hioides.	Deprimir la mandíbula en la contracción y elevarla en la relajación. Retrusión de la mandíbula en la contracción y protruirla en la relajación.
Milohióideo	Nervio trigémino (V)	Línea milohioideo	Hueso hioides	Es esencial para la deglución (tira hacia arriba el hioides) Eleva el piso de la boca. Lleva la laringe hacia arriba y hacia adelante.
Estilohioideo	Del nervio facial (VII	Proceso estiloides	Cuerpo del hueso hioides	Durante la contracción lleva el hioides e indirectamente la laringe hacia arriba y atrás. Durante la relajación ocurre lo contrario.
Geniohioideo	Nervio hipogloso (XII)	Apófisis mentoniana inferior	Hueso hioides	Actúa durante la deglución.

Cuadro 4 – II- ***Músculos Infra-Hioides***

Función: Reduce el hioides, deprime la laringe y facilita la apertura de la boca

Músculo	Inervación	Inserción de origen	Inserción móvil	Función principal
Esternohioideo	C3-C5, XI	esternón	hioides	Bajar el hioides.
Omohioideo	C3-C5, XI	escápula	hioides	En la contracción tracciona del hueso hioides hacia abajo y atrás
Esternotiroideo	C3-C5, XI	esternón	Cresta del cartílago tiroides	En la contracción deprime el hioides.
Tirohioidea	C3-C5, XI	tiroides	Hioides	Desciende el hioides para deprimir la mandíbula.

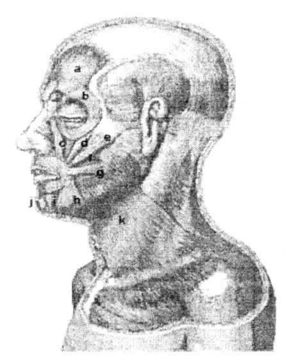


Fig. 4. *Los músculos de la cara: **a** músculo frontal – **b** músculo orbicular de los ojos* – ***c*** músculo *elevador del labio superior* – ***d*** músculo cigomático menor – ***e*** músculo cigomático mayor - ***f*** *músculo buccinador* – ***g*** músculo risorio – ***h*** músculo depresor del ángulo de la boca – ***i*** *músculo depresor del labio inferior* – ***j*** *músculo mentoniano*– ***k*** *músculo platisma.*

Cuadro 4 – III <u>Músculos faciales</u> **Función:** Expresión facial y participan de forma coordinada en todas las funciones motoras.				
<u>Músculo:</u>	**Inervación**	**Inserción de origen**	**Inserción móvil**	**Función principal**
Buccinador	Nervio facial (VII)	Porción alveolar de la mandíbula y el maxilar posterior	Región superior e inferior del músculo orbicular de la boca.	Tira la comisura de los labios.
Orbicular de la boca	Nervio facial (VII)			Cierre de los labios y los proyecta hacia adelante
Cigomático mayor	Nervio facial (VII)	En la lateral del músculo cigomático menor en el hueso cigomático	En el canto (extremo) del músculo orbicular de la boca.	Eleva la comisura para arriba y para afuera junto con el cigomático
Cigomático menor	Nervio facial (VII)	En la superficie del hueso cigomático	Región medio-lateral del labio superior	Tira la comisura labial y el labio superior para arriba y para afuera
Mentoniano	Nervio facial (VII)	Región de la fosa incisiva de la mandíbula	Región inferior del mentón	Aplanar la zona del mentón.
Risorio	Nervio facial (VII)	Región posterior a lo largo de la fascia del masetero	En la extremidad de los labios (comisuras)	Tira las comisuras labiales.

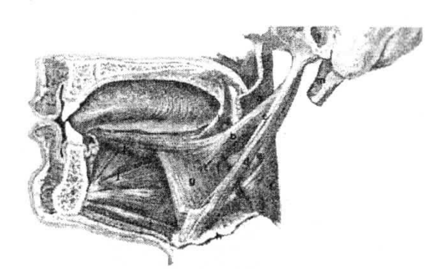


Fig. 5. *Los músculos de la lengua: **a- músculo** constrictor superior de la faringe; **b**- músculoestilogloso; **c**- ligamento estilohioideo; **d**- músculo estilohioideo; **e**- músculo estilofaríngeo;* ***f***- músculo constrictor faríngeo medio; ***g***- músculo hiogloso; ***h***- *hueso hioides; **i**- músculo geniohioideo;* ***j***- músculo *geniogloso;* ***k***- *músculo longitudinal inferior;* ***l***- *músculopalatogloso;* ***m***- *músculo digástrico – vientre posterior.*

Cuadro 4 – IV <u>Músculos Linguales Extrínseco</u> **Función:** Proyecciones globales de la lengua				
<u>Músculo:</u>	**Inervación**	**Inserción de origen**	**Inserción móvil**	**Función principal**
Palatogloso	Nervio glosofarín-geo (IX)	paladar	lengua	Elevar la lengua
Hioglosos	Nervio hipogloso (XII)	hioides	En la lengua entre el estilogloso (controversial) y el músculo longitudinal inferior	Deprimir la lengua
Geniogloso	Nervio hipogloso (XII)	Superficie interna de la mandíbula	En la punta y dorso de la lengua (como un abanico)	Protruir la lengua
Estilogloso	Nervio hipogloso (XII)	Margen antero lateral de la apófisis estiloides del hueso temporal	La parte inferior de la lengua	Retraer la lengua
Geniogloso + Estilogloso = lado derecho o izquierdo (*)	Nervio hipogloso (XII)			Lateralizar la lengua hacia la izquierda y derecha
(*)Geniogloso + estilogloso derecho o izquierdo. Funciona el hemisferio derecho o izquierdo o ambos (en este caso un hemisferio es dominante sobre el otro). Intrínseco Función: deformaciones internas de la lengua				

Músculo:	Inervación	Inserción de origen	Inserción móvil	Función principal
Longitudinal superior	Nervio hipogloso (XII)	Fibras de la sub-mucosa, cerca de la epiglotis, hioides y de las fibras medias del septo.	Las fibras (en forma de abanico) en la superficie se dirigen hacia las márgenes laterales y ápice de la lengua.	Acorta el dorso de la lengua
Longitudinal inferior	Nervio hipogloso (XII)	Raíz de la lengua y cuerpo del hioides	Parte inferior-lateral de la lengua	Acorta el vientre de la lengua.
Transverso	Nervio hipogloso (XII)	Las fibras se originan en el tercio medio de la lengua y la recorren lateral-mente.	Tejido lingual submucosa. Algunas fibras continúan a través del músculo palato-faríngeo	Estrecha la lengua - silbar
Vertical - dorsal ventral	Nervio hipogloso (XII)	Base de la lengua	Dentro de la membrana	Aplanar la lengua.

Cuadro 4 – V **Los Músculos del paladar blando (plexo faríngeo)**

Inervación, plexo faríngeo: vago (X), glosofaríngeo (IX) y el accesorio (XI)
Función: facilitar u obstruir el ducto orofaríngeo

Músculo:	Inervación	Inserción de origen	Inserción móvil
Constrictor faríngeo superior	Rafe pterigomandibular	Rafe medio faríngeo	Constrición del diámetro de la faringe.
Constrictor faríngeo medio	Cuerno del cuerpo del hioides	Región media estrecha de la faringe	El estrechamiento de la orofaringe.
Constrictor faríngeo inferior	Región inferior de la faringe, al lado del cartílago cricoides, formando así la porción crico-faringfea	Región del esófago	Estrecha la laringofaringe
Cricofaríngeo	faringe	Cartílago cricoides de la laringe	Durante su contracción se estrecha y contrae la laringe con la abertura simultánea de la faringe (permite se efectúe la deglución).
Salpingofaríngeo (abertura de la trompa de Eustaquio)	En la margen inferior de la trompa de Eustaquio	Músculo palatofaríngea	Elevar la faringe
Palatofaríngea	Las fibras anteriores provienen del paladar duro y las posteriores llegar desde el centro de la región del paladar blando	Borde posterior del cartílago tiroides	Contracción de la orofaringe para el paso del bolo alimenticio, estrecha la faringe y deprime el paladar blando. Puede ayudar a elevar la laringe.

Cuadro 5. *Los músculos cervicales (del cuello)*

LOS MÚSCULOS CERVICALES (DEL CUELLO)
Inervación: C2-C6 Función: Postura cefálica y movimiento de la cabeza Inspiración – acción secundaria
Músculos: Trapecio, porción superior; Esternocleidomastoideo; Esplenio; Escaleno mayor; Escaleno menor.

6. SUPERFICIE Y PRESIONES OCLUSALES

Se define oclusión dental a la posición de los arcos dentarios y las fuerzas que se establecen entre los dientes (interoclusales) al entrar en contacto por elevación de la mandíbula. Se considera una oclusión ideal a la situación armónica en todo el sistema estomatognático, cuando los dientes están opuestos, pero existe ajuste perfecto con carácter estable entre las superficies oclusales. Se espera, como requisitos para la oclusión ideal los puntos descritos en el Cuadro 6. Estos se cumplen en condiciones fisiológicas y donde existe la integridad morfofuncional de los componentes estomatognáticos.

Cuadro 6. *Requisitos para la oclusión ideal en condiciones fisiológicas*

REQUISITOS PARA LA OCLUSIÓN IDEAL EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS:

- Los contactos deben ser simultáneos y estables en el tiempo entre todos los dientes en posición intercuspideana;
- No hay interferencia de los movimientos de la mandíbula, como la fricción o deslizamientos;
- Las fuerzas oclusales en zonas de trabajo deben tener una distribución homogénea, comprendiendo el mayor número de dientes;
- El resultado de las fuerzas oclusales debe seguir preferentemente una dirección axial, ideal para las estructuras de soporte del diente;
- Debe haber un equilibrio funcional de la articulación temporomandibular con el sistema neuromuscular de la mandíbula.

Superficie oclusal

Una parte del área morfológica oclusal dentaria interviene en la función oclusal, por ejemplo, en la masticación, en la que se utiliza una superficie de triturante o corte. Esto se conoce como área oclusal funcional, teniendo en cuenta que, en condiciones normales, en presencia de todos los dientes, ésta es de 48.4 mm^2 y corresponde a alrededor del 10% de la superficie oclusal anatómica (aproximadamente 480 mm^2).

Fuerza aplicada sobre la superficie oclusal

Para determinar la fuerza que se aplica en los dientes, se utiliza dinamómetros electrónicos. Se puede registrar valores variables que alcanzan hasta los 90 kg en los molares, debido a la acción de músculos elevadores que ejercen su fuerza preferentemente al lado del ángulo de la mandíbula. Esta distribución de fuerzas se da conforme con los principios biofísicos analizados en relación con la fisiología de los músculos estomatognáticos. Por lo tanto, las fuerzas que se aplican a partes anteriores de la mandíbula son de menor magnitud. Se podría decir que la mayor fuerza se ejerce sobre los molares y la más baja en los incisivos, y por otro lado la fuerza varía por el tipo de alimento de cada individuo o grupos de personas. Por ejemplo, en los esquimales, por sus hábitos alimentarios la fuerza masticatoria puede alcanzar los 150 kg.

En situaciones individuales, se observa que existe una relación proporcional entre la fuerza intercuspideana y la superficie de la raíz del diente. Es importante recordar que los molares tienen una mayor superficie de la raíz y también soportan alta resistencia. Existe una relación entre la fuerza aplicada y el conjunto de preso-ceptores peri-radiculares. Estos receptores están localizados en las fibras periodontales alredor de la raíz del diente. Cuando un diente recibe una fuerza mecánica, se estimulan los preso-receptores peri-radiculares por el estiramiento de las fibras del periodonto. Estos serian los receptores del botón terminal. Esta estimulación provoca la primera fase de la fuerza contráctil levantadora, y después, la inhibición de reflejos de la actividad de los mismos músculos levantadores de la mandíbula, de modo que la máxima fuerza masticatoria indica un máximo nivel de excitación de los receptores periodontales.

La presión sobre los dientes

La presión que reciben los dientes se debe a la fuerza aplicada, distribuidos de acuerdo a la zona oclusal funcional. La presión interoclusal se determina por:

$$P = \frac{F}{A}$$

La presión está directamente relacionada con la fuerza aplicada, e inversamente relacionada con el área oclusal. Al aplicarse una misma fuerza en los molares y en los premolares, se observa que la presión en los molares es menor por tener una mayor área oclusal en relación a los premolares.

Al aplicarse una pequeña fuerza en los dientes con zona oclusal más pequeña, como los incisivos, la presión será mayor, por ejemplo, una fuerza de 20 kg aplicada a un incisivo produce una presión similar o superior a la de 90 Kg aplicados en un molar. Véase la figura 6 y cuadro 7.

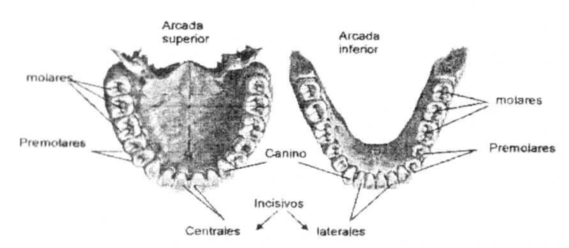


Fig.6. *Los dientes superiores e inferiores y sus elementos.*

Cuadro 7. *Relación de la presión sobre los dientes durante la masticación*

Diente	Fuerza (F)	Área (A)	Presión (P)	Resultado
Incisivos (i)	Pequeña	Muy pequeña	Muy grande	$P_i \uparrow\uparrow\uparrow = \frac{F\downarrow}{A\downarrow\downarrow}$
Premolares (pm)	Grande (levemente menor al molar)	Grande	Pequeña	$P_{pm} \uparrow\uparrow = \frac{F\uparrow\uparrow}{A\uparrow\uparrow}$
Molar (m)	Grande (levemente mayor al premolar)	Mayor que el premolar	Menor que el premolar	$P_m \uparrow = \frac{F\uparrow\uparrow}{A\uparrow\uparrow\uparrow}$
Pre-molar → es ideal para la trituración → Fuerza y Area → Hay un equilibrio → Por eso el alimento permanece mas tiempo siendo triturado en esta área.				

7. SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA ESTOMATOGNÁTICA

Introducción

La boca se caracteriza por tener una gran población de receptores que pueden capturar una diversidad de dimensiones físicas, que se diferencian entre sí por su calidad y origen de la fuente productora de los estímulos. Desde el punto de vista cualitativo, las señales de excitación pueden ser físicas o químicas (Cuadro 8) y de origen interno o externo (Cuadro 9).

Cuadro 8. *Los signos de excitación*

FÍSICOS		QUÍMICOS	
Mecánicos	Presión Tracción Deformación Vibración	Substancias	Orgánicas Inorgánicas
Acústico	Sonoros	Origen	Endógeno Exógeno
Térmico	Calor Frío		

Cuadro 9. *Origen de las señales de excitación*

EXTERNO	INTERNO
• Ambiente extracorpóreo excita **receptores exteroceptivos:** - gusto - olfato	• Ambiente intracorpóreo estimula **receptores interoceptivos**: - Nociceptores - Termoceptores u osmoceptores
• PROPIOCEPTORES : receptores que controlan el buen funcionamiento de un órgano o tejido	

El grupo de los **propioceptores**, es decir, de receptores que pueden captar la función propia o específica de un determinado tejido u órgano, se refiere a los **mecanorreceptores** que detectan señales físicas generadas en la propia función del cuerpo (músculo, esquelético, cutáneo y óseo), como el caso de la contracción muscular o la posición de un determinado segmento del hueso. El sistema estomatognático tiene componentes que comprometen al cuerpo, por lo que la función somática estomatognático es sintonizada por receptores específicos que se denominan genéricamente propioceptores estomatognáticos, de gran relevancia fisiológica y patofisológica.

Tipos de receptores Estomatognáticos

Las estructuras estomatognáticas que tienen receptores específicos se presentan en la Cuadro 10, e incluyen los estímulos físicos capaces de excitar los propioceptores.

Cuadro 10. *Propioceptores Estomatognáticos*

Ubicación	Tipo	Estímulo	Estímulo eficiente	Función fundamental
ATM (cápsula)	Mecánico	Desplazamiento condilar	Deslizamiento, rotación, angulación del cóndilo.	Control de la mandíbula.
Periodonto (ligamento)	Mecánico	Presión	Presión sobre el diente, elongación y / o tensión periodontal.	Control de la presión Intraoclusal.
Músculo-tendón	Mecánico	Distensión Tensión	Estiramiento muscular; Tensión del tendón.	Control de la contracción muscular isotónica e isométrica.
Mucosa oral	Mecánico	Varios	Estímulos mecánicos diversos.	Visceroceptivos
Diente (pulpa)	Mecánico	Presión	Aumento de la presión intrapulpar.	Indeterminado

Estos receptores están diseñados para alguna sensación especifica, que el sistema nervioso identifica como estomatostesia o simplemente sensibilidad oral que puede ser reconocida sólo cuando hay una pérdida, como es el caso de anestesia local o regional. El propioceptor oral se caracteriza como se describe en el Cuadro 11.

Cuadro 11. *Características del propioceptor oral*

CARACTERÍSTICAS DEL PROPIOCEPTOR ORAL
• Capta un **rango relativamente restringido de estímulos** (estímulos adecuados o apropiados). • Posee un **umbral de excitabilidad** (magnitud mínima de estímulo capaz de reconocer) • **Cronaxia** (tiempo mínimo de acción del estímulo) • **Adaptación** o acomodación (susceptibilidad de impedir la excitabilidad del receptor después de cierto tiempo de aplicación de la señal estimulante). • Producción de energía potencial (localizado), potencial receptor o gradual, cuya acción puede dar lugar a la energía cinética, que cuando se propaga por las vías sensitivas aferentes (fundamentalmente el nervio trigémino en el caso del sistema estomatognatico) puede llevar sensaciones (en el tálamo) o inducir reflejos adaptativos o compensatorios (en la formación reticular).

La sensibilidad propioceptiva de la boca

El sistema estomatognático consiste en una variedad de estructuras, en la que destacan el nervio y el músculo; tiene al mismo tiempo una rica inervación que le permite desarrollar la sensibilidad propioceptiva estructurada. Hay **receptores** que son parte del sistema estomatognático que facilitan la sensibilidad del nivel funcional del sistema, como en la articulación temporomandibular, en el ligamento periodontal, en la unión músculo-tendón y en la mucosa oral misma. Estos receptores recogen diferentes parámetros funcionales del sistema como factores mecánicos, en particular, como el tacto, presión, tracción, distensión, deformación, vibración, tensión, etc., que sensibilizan a los receptores específicos, por lo general de alta excitabilidad, ya que se caracterizan por su bajo umbral,

adaptación variable, constituyendo el inicio de vías aferentes sensoriales. Los receptores de alto umbral, en general, se comportan como los nociceptores; en el caso de la boca, son desarrollados articularmente.

El propósito de la sensibilidad propioceptiva estomatognática es reconocer la sensación específica correspondiente, como los cambios de posición del cóndilo mandibular, es decir, estomatognosia (o conocimiento del sistema), que está determinada por las sinapsis a nivel del tálamo. El conjunto de estímulos sensoriales específicos de la boca producen el sentido estomatestésico general, es decir, la sensación global de la boca.

Por otro lado, los mecanismos propioceptivos estomatognáticos son factores decisivos en el control de la función estomatognática: dirigen el sistema nervioso central con el fin de alcanzar un nivel funcional adecuado en función de la finalidad fisiológica.

La sensibilidad propioceptiva de la articulación temporomandibular

En cada articulación temporomandibular, hay una densa población de mecanorreceptores en su mayor parte encapsulados, pero no hay una correlación anatómica y funcional. Estos responden a los cambios en la tensión de las diferentes partes de la cápsula articular. Los mecanorreceptores controlan y coordinan los reflejos de los músculos que actúan sobre la articulación temporomandibular, y algo similar ocurre en otras partes del cuerpo. Estudios recientes muestran que los mecanorreceptores de la ATM son los principales contribuyentes a la percepción y el posicionamiento de la mandíbula como parte de la postura corporal, y la dirección y velocidad del movimiento de la mandíbula durante la función estomatognática normal, que antes se atribuía sólo a propioceptores musculares. Hasta la discriminación del trabajo con objetos atascados entre los dientes sería función de los receptores de la articulación temporomandibular. Cuando hay mal oclusión severa, se producen cambios en la articulación, lo que afectará el funcionamiento de los mecanorreceptores de las articulaciones.

Clasificación de Greenfield y Wyke, propioceptores articulares

Según Greenfield y Wyke, hay cuatro tipos diferentes de receptores funcionales de la articulación temporomandibular, como se muestra en la Cuadro 12. Las aferencias originadas por los cuatro tipos de receptores de ATM sólo se transmiten por nervios articulares (aurículo temporal, masetero y nervios temporales profundos, ramos del nervio trigémino).

Cuadro 12. *Receptores de la ATM*

RECEPTOR	MORFOLOGÍA	UMBRAL	ADAPTACIÓN	FUNCIÓN
GW I	En general, receptores en la cápsula de la articulación	bajo	lenta	Posición de la mandíbula
GW II	Mayor cantidad en el ATM en la cápsula articular y los ligamentos externos	bajo	rápida (en el inicio del movimiento)	Corrección de la contracción muscular y sentido de mobilidad
GW III	Exclusivo del ligamento lateral de la ATM y estilomandibular en la cápsula articular	alto	rápida (similar a órganos tendinosos de Golgi).	Protección del periodonto y los dientes.
GW IV	Terminaciones axiales libres en la cápsula de la articulación	muy alto: excitación por estímulos muy altos, mecánicos o químicos	lenta	Patológico. Produce dolor y trismos (incapacidad para relajarse y presenta la mandíbula rígida con intenso dolor)

CASOS CLÍNICOS

1. Terapia miofuncional post cirugía de carcinoma facial

Historia

Se trata de un paciente de 70 años, sexo masculino. Ocupación: peluquero.

El paciente fue sometido a cirugía por carcinoma unilateral cerca de la glándula parótida derecha, que mide unos 1,5 cm. La etiología probablemente fue exposición excesiva a los rayos ultravioleta. Después de la cirugía, hubo compromiso de los músculos faciales del lado derecho de la cara, inervados por el VII par encefálico.

Carcinoma concepto general

Los carcinomas se producen habitualmente en los varones y mayores de 50 años de edad, y puede ser en la región facial, como en la área pre-auricular, con cualificación del tumor bien diferenciada: verrugosa y de bajo grado. El adenocarcinoma facial puede penetrar en las estructuras, como la cápsula, la fascia, músculos y otros para difundirse a los vasos sanguíneos y nervios. El VII par, nervio facial, es un nervio mixto compuesto por fibras aferentes y eferentes generales y específicas. La parálisis facial, falta de movimiento en los músculos faciales afecta el proceso de la comunicación humana. La desviación del filtro naso-labial dificulta el habla, compromete el músculo buccinador e influye en la articulación de los fonemas bilabiales y labiodentales, y la presión intraoral alterada influye en la masticación, dificultando el retiro de alimentos de la zona vestibular. La parálisis del párpado inferior (inervado por el VII par encefálico) puede causar trastornos oculares, que conduce a la úlcera corneal. La reducción en el tono labial genera una disminución de la presión intraoral y la no retención de alimentos, líquidos o no, en la cavidad oral así como la inmovilización de los alimentos en el vestíbulo del lado paralizado.

Evaluación fonoaudiológica:

Cinco días después de la cirugía se llevó a cabo la evaluación del habla y se observó parálisis facial derecha acentuada. Se evaluaron las funciones relacionadas con el par VII encefálico. De acuerdo con la clasificación de House-Brackmann, el trastorno es grado 5, con asimetría en reposo, con movimiento restringido del lado derecho lesionado, sin movimiento del músculo frontal derecho (fruncir la frente), cierre incompleto y con esfuerzo del ojo. Debemos recordar que el párpado inferior es inervado por el VII par, el nervio facial y el párpado superior inervado por el par III encefálico, nervio motor ocular. También se observó asimetría al cerrar los labios, con esfuerzo, dificultad de eliminar alimentos de la región bucal derecha, falta de presión negativa intraoral y escape de aire extra oral. Poca actividad del músculo buccinador derecho y del músculo orbicular de los labios.

Conducta terapéutica:

En la primera semana se realizó la estimulación de áreas motoras del VII par encefálico, sensibilización y propiocepción. Los tratamientos se realizaron una vez por semana

y el paciente fue estimulado de cuatro a cinco veces al día, un tiempo de 15 minutos cada vez. Después de la tercera terapia se inició a la estimulación de tres a cuatro veces al día. Se agregó estimulación de las funciones motoras y de adaptación clásica.

En la evaluación del paciente se demostró la importancia de las estructuras pasivas y activas del sistema estomatognático y su relación con el caso.

Se trabajó con la movilidad y el tono de los labios (orbicular de la boca), las mejillas (buccinador), los cambios de presión intraoral, revisando la retirada de alimentos en la cavidad bucal derecha y la deglución de manera más adecuada. Se trabajó con ejercicios isométricos e isotónicos en los músculos inervados por el VII par craniano.

Resultados

Después del tercer tratamiento se produjo un movimiento del músculo derecho frontal, orbicular de la boca, y el cierre completo de los ojos con esfuerzo. En el cuarto período de sesiones, en reposo se observó una mayor armonía facial, simétrica, movimientos más adecuados en la función de succión de los órganos fonoarticuladores. En este período se inició la retirada de alimentos en la región vestibular con movimientos de succión y la presión intraoral mayor. En la undécima sesión se dio por terminado el proceso terapéutico, siendo reevaluado en una duodécima sesión (Fig. 7).

	Evaluación 5 días después de la cirugía	Evaluación 4 ª sesión	Reevaluación 12 ª sesión	Evaluación general del déficit motor facial
Reposo				Modificación de la asimetría facial.
Elevar las cejas				Modificación de la arruga de la frente
Sonríe con los labios abiertos				Modificación de la comisura labial.
Sonrisa con los labios cerrados				Modificación de la comisura labial.
Protrusión de los labios en forma de "beso"				Modificación de la protrusión de los labios.
Protrusión de los labios en forma de "O"				Modificación de la protrusión de los labios
Labios lateralizados hacia la izquierda				Desplazamiento de la comisura labial
Labios lateralizados hacia la derecha				Desplazamiento de la comisura labial

Fig. 7. *Resumen con imágenes de los resultados del paciente desde la evaluación hasta la revaluación en la duodécima sesión.*

Comentarios

Varios autores han informado de que hay un predominio de lesiones unilaterales en individuos varones como en este caso. La incapacidad, después de la cirugía, limitando el nervio facial para las expresiones faciales, como la función de succión, es bastante común. Se observó la participación indirecta de la función de masticación por la dificul-

tad de retirar los alimentos de la región vestibular, y por tanto incapacidad de lateralizar o realizar el proceso de la masticación. El tiempo de terapia para adecuar las funciones a través de la plasticidad del nervio facial, depende de la lesión ocurrida en este nervio durante la cirugía.

Conclusión

La evaluación e intervención terapéutica realizada poco después de la cirugía con lesión del nervio facial contribuyó, por la plasticidad, al éxito de la rehabilitación de la parálisis facial, armonizando las funciones relacionadas con el sistema estomatognático.

2. Terapia miofuncional en caso de proyección de la mandíbula

HISTORIA

Se trata de una paciente, de 5 años y 10 meses de edad, sexo femenino.

La paciente fue remitida por el equipo de ortodoncistas. Ellos observaron la proyección de la mandíbula en posición de reposo. Fue realizada la documentación de ortodoncia e introducido el dispositivo móvil por cuatro meses, con uso durante el día y la noche. Cuatro meses después, la oclusión fue adecuada. Al quitar el aparato ocurrió una recaída (ver fotos abajo). Fue solicitada evaluación del habla y de las funciones relacionadas con el sistema estomatognático.

En la entrevista con los padres, se informó que no había presencia en la familia de una proyección de la mandíbula (prognatismo-oclusión de Clase III de Angle).

La niña había usado un biberón -con tetina común no ortodóntica- hasta los tres años y medio de edad. En ese momento comenzó a utilizar un vaso con boquilla para beber. Prefería beber la leche en vaso con boquilla, echada con una almohada en su espalda. Tenía la costumbre de morder un trapo y sentir el olor al beber la leche.

En relación a masticar, masticaba y comía "bien" los alimentos. Los padres no le ofrecían la fruta cortada sino la entera, para que pudiera morderla. Le encantaba comer fruta con o sin la cáscara.

Se observa la respiración mixta durante el día y oral en la noche.

Tenía síntomas de alergia que se manifestaba como piel dura y grietas en el dedo del pie. En el invierno tenía gripe constantemente.

ANÁLISIS CLÍNICO DE ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCISTA

A los cinco años y cinco meses de edad se llevó a cabo el moldeo para la instalación de un interruptor de Haas modificado, con gancho para máscara de Petit. Más tarde se instaló con la máscara elástica. Después de ver la mordedura anterior sin cruzar, comenzó a usar la máscara solamente durante la noche. Después de la eliminación del interruptor se ha instalado un dispositivo móvil con expansor y arco anterior y arco de Asheler para la contención. En esta época fue solicitada una evaluación fonoaudiologica (cinco años y diez meses de edad). Después de cinco meses y medio con el uso del dispositivo móvil con una abertura en el paladar, fue dada de alta temporalmente del ortodoncista y se quedó con el monitoreo de la terapia fonoaudiológica.

Documentación Inicial	Documentación tras 4 meses con el aparato	Evaluación General
		Modificación de oclusión dental
		Modificación de oclusión dental
		Modificación de oclusión dental

Fig. 8. *La documentación de la evaluación del paciente y después del uso de aparatos ortopédicos.*

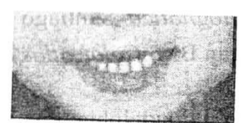
EVALUACIÓN

Se evaluaron las funciones de succión, masticación, deglución y habla, en relación con el sistema estomatognático.

Los músculos se evaluaron mediante la comparación con sus funciones. A continuación son mencionados algunos de los aspectos observados.

Habla

Se nota la proyección de la mandíbula en los fonemas [s], [z], [k], [g]; vocal [a]. En el fonema [p] ocurrió una proyección de la mandíbula y un punto de articulación inadecuado con el labio superior y con los dientes incisivos inferiores (Fig. 9)




fonema [s] en palabra [después] vocal [a] en palabra [toalla]




fonema [p] en palabra [pesada] fonema [k] en palabra [marca]

Fig. 9. *Producción de fonemas de forma inadecuada en la evaluación con proyección de la mandíbula.*

Respiración

Respiración mixta durante el proceso de evaluación.

Succión

Los músculos relacionados con la succión, entre ellos, el buccinador, orbicular de los labios y del mentón, no son apropiados en el tono (hipoactividad muscular).

Se pidió que el paciente use un tipo específico de vaso, con pico, con el que bebe leche todos los días. Al beber el líquido en la postura habitual, se observó que la mandíbula de la niña sobresalía de manera que la punta del vaso quedaba entre el arco parte inferior e superior. Como el vaso no tenía la válvula de succión, facilitaba la postura incorrecta de la mandíbula proyectándola (Fig. 10).




Fig. 10. *La postura en que la niña tomaba leche con el vaso con pico. Vemos la punta del vaso situada entre el arco superior e inferior, lo que contribuye a la proyección de la mandíbula.*

Masticación

En la evaluación hay poca actividad de los músculos relacionados con esta función.

Deglución

Durante la deglución se observó tensión en los músculos periorales y reducida actividad de los músculos suprahioideos. Al deglutir, se observa la contracción de la comisura

de los labios, tensión de los labios y protrusión de la mandíbula. Ante la ausencia de sellamiento labial se apreció escape de líquido de la cavidad oral, en ausencia de presión negativa de la lengua contra el paladar duro.

Conducta terapéutica

Se inició con la **orientación a los padres y la paciente en relación** con:

- Postura para **alimentarse: para mantener adecuadamente** la relación de la cabeza **con el cuerpo y siempre apoyando sus pies en una base fija.**
- Apropiado uso de utensilios para la comida, por ejemplo, cambiar el vaso con pico por uno con sorbete fino. La niña debe sentarse correctamente y observar que el mentón debe estar flexionado hacia el pecho, lo que favorece la adaptación de los músculos posturales y el hueso hioides. En esta posición, la función de aspiración se estimula y se mantiene adecuadamente la posición de la mandíbula (no sobresale).
- Trabajar las funciones relacionadas con el sistema estomatognático y los músculos involucrados en estas funciones;
- Cuando el equipo (ortodoncia y fonoaudiologia) observó un equilibrio en la oclusión se inició la estimulación de la función masticatoria de una manera más específica.

RESULTADOS

La función de succión

Fue estimulada en primer lugar esta función, porque en el desarrollo del bebé al nacer, comienza a alimentarse por succión. Los músculos de la masticación en relación a la succión actúan de forma pasiva, mediante la reducción y el levantamiento de la mandíbula durante la función de succión. Cuando los músculos de la succión empiezan a responder de manera más eficaz y adecuada, los hábitos de succión también fluyen en armonía (por ejemplo, sorber de forma apropiada en el vaso), posteriormente se introduce la estimulación de la función masticatoria.

Función masticatoria

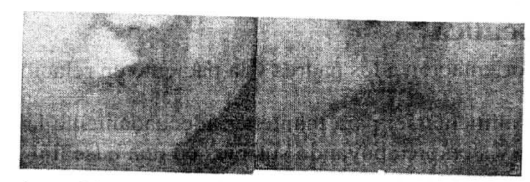
Después de la adecuación de la relación entre las posiciones mandíbulo-cervical y corporal, se inició la estimulación de la masticación. La presión ejercida durante la masticación sobre los dientes, se hizo de forma más apropiada.



Figura 11. *Al lado izquierdo fotos durante la evaluación, y a la derecha, las fotos después del proceso terapéutico.*

Función del habla

Con la armonía y la estimulación de las funciones antes mencionadas, también se ajusta el habla (Fig. 12)



fonema [s] en palabra [sol] fonema [z] en palabra [diecinueve]

Figura 12. *Producción adecuada de los fonemas, tras un proceso terapéutico.*

AGRADECIMIENTOS

Gracias por la cooperación del equipo de ortodoncia y odontologia pediátrica, Dr. Sergio Ferreira Penteado y Dra. Andrea Fernandes Barreiras.

Gracias también por el consentimiento de los pacientes y padres para efectuar el trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. APRILE H, *Figun ME, Garino RR.* Anatomía odontológica orocervicofacial. Buenos Aires: El Ateneo; 1975.
2. AVERY JK. *Essentials of oral histology and embryology a clinical approach.* St. Louis, Mosby Year Book; 1992. p. 153-63.
3. BATEMANA HE, MANSON RM. *Applied anatomy and physiology of the speech and hearing mechanism.* Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1984.
4. DOUGLAS, CR. *Patofisiologia Oral.* São Paulo, Robe. 1998.
5. DOUGLAS, CR. *Tratado de fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* Robe. 2002.
6. DOUGLAS, CR. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia,* Robe ed, 2 edição, 2006.
7. JEMKINS NG. *The physiology and biochemistry of the mouth.* 4rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1978.
8. KAPEYANSKY DI. *Cleft lip, nose, and palate reconstruction.* Philadelphia, PA: J.B. Lippincott; 1987.
9. KÖNING Júnior B. *Morfologia funcional da ATM.* In: Barros JJ, Rode SM. Tratamento das disfunções craniomandibulares – ATM. São Paulo: Santos; 1995.
10. LANGLEY MB, Lombardino LJ. *Neurodevelopmental strategies for managing communication disorders in children with severe motor dysfunction.* TX: Pro-Ed: Austin; 1991.

11. MANNS A, Diaz G. *Sistema estomatognático.* Santiago de Chile; 1983.
12. McMINN RMH, Hutchings RT, Logan BM. *Color atlas of head and neck anatomy.* London: Mosby-Wolfe; 1994.
13. MOORE KL. *The developing human.* Philadelphia, PA: W. B. Saundres; 1988.
14. NETTER FH. *The CIBA collection of medical illustrations. Vol. 1. Nervous system.* Part I. Anatomy and physiology. West Caldwell, NJ: CIBA Pharmaceutical Company; 1983.
15. SESSLE BJ, Hannam AG. *Mastication and Swallowing.* Toronto-Buffalo: University of Toronto Press; 1976.
16. SHPRINTZEN RJ, Bardah J. *Cleft palate speech management.* St. Louis, MO: C. V. Mosby; 1995.
17. TESTUT L, Latarjet A. *Tratado de anatomia humana.* Barcelona: Salvat; 1967 (Tomo Primero).

6

FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DE LA SENSIBILIDAD DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Franklin Susanibar
Carlos Roberto Douglas
Cynthia Dacillo

1. INTRODUCCIÓN

Las funciones orgánicas adaptativas, de naturaleza motora, así como su buen desempeño, están regidas y reguladas en mayor proporción por el Sistema Nervioso Central debido a la información que recibe de los diversos receptores periféricos, que están vinculados a las sensaciones específicas, clásicamente conocidas como: visión, olfato, gusto, audición, dolor, entre otros. Sin embargo, la información fundamental es **propioceptiva** y generada en los mismos tejidos que, directa o indirectamente, están relacionados con el **fenómeno motor** controlado.

Los **receptores**, en cuestión, informan al SNC acerca de la situación periférica ante las demandas fisiológicas ejercidas, produciéndose en consecuencia, reacciones reflejas adaptativas o promoviendo programas relacionados con la ingesta alimenticia o con la respiración. Además, las respuestas pueden ser relacionadas con la estimulación receptiva, sean estas inmediatas, almacenadas o tardías (interponiendo a veces un grado de memorización); a pesar de ello, existe la dependencia de programas nerviosos centrales. Así, por ejemplo, el **hambre**, demanda – inmediata o tardíamente – la **ingesta** de los alimentos, que seguidamente pueden ser digeridos, masticados y deglutidos, entre otros proce-

sos más que acontecerán durante el inicio de la ingesta alimenticia. De este modo, el sistema nervioso controlará y coordinará esas funciones por el **fenómeno nervioso** – reflejo o almacenado por programación previa. Además de facilitar las **demandas** fisiológicas, los receptores también contribuyen en las adaptaciones necesarias ante diversas situaciones, como durante las dificultades que pudieran presentarse en un proceso fisiológico o patológico. Por ejemplo, cuando se decide comer pan, pero que tiene muchos días almacenado, presentando diferentes características físicas, como mayor dureza, por lo que resultaría difícil ser masticado y formar el bolo alimenticio. En esta condición, la información del "inconveniente presentado" será ejecutado por los **receptores periféricos bucales/orales** – físicos de presión o deformación – vinculados al sistema nervioso central, de modo que este pueda ejecutar nuevos ajustes musculares trituradores; como mayor intensidad de contracción de los músculos elevadores de la mandíbula, además de ampliar el proceso masticatorio exacerbando un mayor número de golpes masticatorios, buscando facilitar la preparación del bolo para que pueda ser deglutido y al mismo tiempo, exagerando la secreción salival, ablandando el bolo y facilitando su tránsito a través de la boca.

Asimismo, si durante la masticación los receptores detectasen una pequeña piedra – de dureza exagerada - que pudiera causar lesión o hipertensión en los dientes, se generaría el flujo de información a partir de receptores mecánicos del ligamento periodontal, orientado aferentemente hacia el sistema nervioso central, excitación (en el centro correspondiente), que suspendería la masticación, evitando producir lesiones, además de coordinar los movimientos de las estructuras orales, buscando seleccionar la piedra (cuerpo extraño), procediendo a su expulsión (escupir), que significa un proceso mecánico inverso a la masticación. Todo este proceso se da para inmediatamente restablecer la función oral.

En un segundo caso – esta vez patológico - ante una disfunción de la ATM que ocasiona dolor, esta nueva información nociva, pasa a ser captada por los receptores nociceptivos (mecanorreceptores de alto umbral) y después, es informada aferentemente al sistema nervioso central, dando lugar a la iniciación de los procesos informativos que crearían nuevas situaciones de carácter adaptativo, sean motoras o propias de otras funciones; como la secreción salival, la elección de alimentos más apropiados, o de proceder a promover una masticación unilateral (del lado sin dolor), con una menor amplitud de los movimientos mandibulares, visando entre otras cosas efectuar una función mandibular adecuada y adaptativa que sea suficiente para esa nueva condición fisiológica (o fisiopatológica), y aún, si el dolor fuera intenso, la función pudiera ser suspendida o inclusive evitada.

De este ejemplo expuesto, se destaca la relevancia de los receptores sensoriales en las funciones fisiológicas y fisiopatológicas, que procuran la mejor **condición adaptativa** y que podría ser considerada homeostática compensadora.

De esta manera, las funciones neurofisiológicas de los receptores sensoriales podrían ser determinadas por estímulos promovidos por el terapeuta, que podría facilitar o adecuar una condición de homeostasis adaptativa que incluya una o más funciones.

La búsqueda por parte de los especialistas que evalúan, habilitan y rehabilitan las funciones orofaciales y cervicales ha dado lugar al estudio profundo de la fisiología de

estas regiones. La finalidad es poder especificar, basar y sustentar sus procedimientos terapéuticos de actuación, en fenómenos efectivamente neurofisiológicos. De esta manera, la actuación de la Fonoaudiología en las áreas de Motricidad Orofacial, Voz y Deglución, es más lógica y objetiva, así como también científica. Así la Fonoaudiología se torna más respetada, confiable y eficiente, y por lo tanto, muy aceptada por todos los profesionales relacionados con estas áreas de la salud y claro por el paciente.

Por lo tanto, la **fonoterapia**, que se basa en la **mioterapia orofacial**, constituiría un procedimiento donde se actúa sobre un músculo o grupo muscular, a través de **ejercicios** diversos como preparatorios, pasivos, asistidos o por medio de contracciones isotónicas, isométricas, isocinéticas y auxotónicas y/o en la **terapia miofuncional orofacial** donde se promueven diversos cambios en el tono muscular, en la movilidad y en los patrones funcionales. A través del trabajo directo con la función, necesitan ser fundamentadas en principios neurofisiológicos que rigen los receptores de las regiones orofacial y cervical.

En el inicio del presente capítulo, discutiremos los aspectos generales de la sensibilidad orofacial, integrada en el **Sistema somatosensorial** y luego se consignarán específicamente las características de los **receptores** de las regiones orofacial y cervical, además de remarcar la importancia de cada una de las funciones estomatognáticas y sus implicancias en la **mioterapia** o terapia miofuncional orofacial.

2. ASPECTOS GENERALES DE LOS SISTEMAS SENSORIALES

La **sensación** entendida de una forma amplia es determinada por la Sensibilidad, que es una función relevante del Sistema Nervioso Central - SNC. Esta representa el **conocimiento que obtiene** el SNC de los fenómenos generados en la periferia orgánica, que pueden presentar una excitación nerviosa o impresión y adquirir la característica de un conocimiento **consciente** (saber lo que ocurre) o **inconsciente** (no saber lo que está ocurriendo) en relación a una **aferencia sensitiva** generada. La primera de ellas correspondería a una **percepción** y, la segunda, soló a la recepción sensitiva, que sería el fenómeno de la **sensación** propiamente dicha.

Los sistemas sensoriales son caracterizados por recolectar información por medio de organizaciones nerviosas específicas que son generadas en el medio extraneural. Estos actúan como **receptores**, que son estructuras asociadas íntimamente con neuronas especializadas o sensitivas, que transmiten centrípetamente la información captada, hasta el Sistema Nervioso Central (SNC). Estos receptores actúan a través de un **mecanismo molecular de transducción**, porque poseen **moléculas receptoras específicas** o adecuadas para **captar estímulos** de diversa naturaleza, transformando dicha información en un **potencial eléctrico**, que inicialmente es un potencial receptor y luego un potencial de acción. Todo este proceso es denominado como **transducción sensorial** y ocurre antes de efectuar la **transmisión sensitiva aferente o centrípeta** para estructuras específicas que están vinculadas a la sensibilidad del SNC.

Para su procesamiento y análisis de recepción, se puede escoger un estímulo en particular que determine el receptor como consecuencia a **una respuesta refleja simple**.

Con respecto al fenómeno involucrado en la actividad receptiva, este se refiere a una **transducción sensorial**, o proceso de **transformación del estímulo**. Durante este proceso, las características de naturaleza física (mecánicas, térmicas, químicas, luminosas y nociceptivas) son transformadas en **impulsos** nerviosos de carácter eléctrico, que corresponde, por lo tanto, a una **transferencia cualitativa**, a pesar de que también podría incluir un grado de magnitud, de la naturaleza del estímulo, traducido por la generación de un **potencial eléctrico** o potenciales eléctricos diversos, iniciados de un **potencial receptor** o generador, que luego dará lugar al **potencial de acción**, que a su vez puede ser transmitido a través del Sistema Nervioso.

La información generada en los medios externo e interno y sus variaciones, pueden ser reconocidas, y por consiguiente, ser utilizadas para dar inicio al proceso sensitivo, buscando promover la **generación de sensaciones** (o percepciones). Estas pueden contribuir en el control o regulación de los parámetros funcionales orgánicos o integrar procesos más complejos del SNC, generando o controlando funciones de órganos internos o somáticos, actuando en la manutención de la vigilia o sueño, controlando el movimiento o postura. En términos generales, participa contribuyendo en la **conservación** de la función con la finalidad de mantener la homeostasis orgánica.

Entre las funciones relacionadas con la fisiología receptiva, es importante mencionar que son generados fenómenos más complejos y fundamentales como la **sensación mecánica**, que es identificada de diversas maneras a través del tacto, presión o toque, vibración (y audición), movimiento o velocidad, deformación, etc.; variables de acuerdo al sistema sensorial correspondiente. Por otro lado, la recepción térmica se traduciría por calor, frío o el mismo dolor. Lo mismo podría suceder con la sensación química, determinando el olor, el sabor, el dolor o las informaciones básicas de los niveles de oxígeno, CO_2 y pH, importantes en el control de la respiración y los parámetros cardiovasculares (función cardíaca, presión arterial, tono vascular y otros).

Además, se debe considerar que la entrada sensorial sería también fundamental en la generación de fenómenos más complejos, como **cognitivos**, referentes a la generación de ideas y pensamientos, fantasías, emociones, memoria y otros más complejos, como el razonamiento, decisión e ideación.

De todos estos fenómenos sensoriales, se desarrollarán a continuación aquellos considerados más relevantes para el área de Motricidad Orofacial. Entre ellos, se encuentran:

Sensación somática

Dicha sensación es determinada por el **sistema sensorial**, que sería uno de los componentes del sistema nervioso relacionado a la captación y transmisión de la **información sensorial**, que en cierto grado puede ser percibido conscientemente si proviene de:

La **Piel**, dando lugar a las **sensaciones táctiles** o **mecánicas**; como de presóricas que son identificadas como toque, presión, deformación o vibración; **térmicas** calor, frío; **nociceptivas** dolor o picazón. Estas sensaciones pueden también ser generadas en ciertas

mucosas, aquellas localizadas más próximas a la piel; como la mucosa oral, labial, nasal, faríngea, genital, rectal y conjuntiva; que pueden dar lugar a sensaciones iguales o equivalentes a las mencionadas anteriormente.

Esqueleto óseo-muscular, integra varios tejidos, músculos, tendones y articulaciones a través de la estimulación sensorial mecánica y/o **propioceptiva**, esta última se refiere a la sensibilidad de la **función específica o propia** de un determinado tejido u órgano, en el que se combinan factores físicos (estiramiento, distensión, contracción, deformación), químicos y rítmicos que integran al tejido en el espacio/tiempo. Esta es la propia sensibilidad del músculo esquelético, de las articulaciones móviles, ligamentos, tendones, fascias, aponeurosis; de manera que; de acuerdo a la naturaleza, posición, modificaciones espaciales y temporales, podrían estimular los propioceptores específicos de cada tejido susceptible de integrar aferencias sensitivas en el SNC, dando lugar a la correspondiente sensación. Se circunscribirían como **propiocepciones** a funciones de tejidos u órganos en las que se puede incluir a la **posición** estática o postura, percepción del **movimiento**: sensación dinámica; percepción de la situación **espacial** (equilibrio). En el caso de la boca, las sensaciones dentales referidas por el periodonto percibirán la dinámica del diente, posturas y las otras aferencias propioceptivas mencionadas.

Nociceptividad o sensación dolorosa

El **dolor**, corresponde a la identificación de la nocicepción, que puede ser percibida en todas las estructuras anteriormente mencionadas, pero también en otras no pertenecientes al esqueleto como: vísceras, piel, mucosas, meninges y otras estructuras similares.

Sensibilidad de órganos o tejidos complejos o específicos

Estas organizaciones, antes denominadas como órganos de los **sentidos**, término que no es más usado porque se trata de **sensibilidad similar a las otras**. Sin embargo, difieren de las anteriores por sus características internas y además sus receptores se sitúan en **estructuras complejas,** engeneralmente en órganos, como el **globo ocular** (ojo), oído, mucosa olfativa (incluso en la cavidad nasal) y **mucosa dorso-lingual**.

Estas poseen vías aferentes **específicas**, a partir de ciertos grupos de **exteroceptores** que forman estructuras receptivas complejas, como la retina, órgano de Corti, la mucosa olfativa especifica o gustativa.

Se debe agregar que dichas sensibilidades son específicas, dado que determinan **sensaciones propias**; como la visión, audición, olfato y gusto; porque poseen vías aferentes más o menos específicas, que hacen sinapsis en **centros nerviosos** definidos o propios y específicos, también en el **córtex cerebral**, como el córtex óptico en el lóbulo occipital, el córtex auditivo complejo en el lóbulo temporal e insular y los córtex del gusto y olfato en superficies definidas del córtex insular. Asimismo, hacen sinapsis en la vía aferente, en los núcleos sensoriales, más o menos diferenciados del **tálamo sensorial**.

Sin embargo, los mecanismos fisiológicos neurales son equivalentes, pero más complejos porque ejercen diferentes procesos durante la función sensorial respectiva.

Al igual que otros fenómenos fisiológicos, los **sistemas sensoriales** en general, tienen similitud en su estructura y principios básicos de organización a lo largo de toda la escala filogenética.

Fisiología general de la sensibilidad

Siendo un campo extraordinariamente amplio, vale la pena considerar para los fines propuestos en este trabajo, solo algunos aspectos de la fisiología sensorial que son de importancia en el estudio de la Motricidad Orofacial.

Consideraciones sobre el punto de vista estructural y neurofisiológico

- ✓ Los receptores poseen **campos receptivos específicos**, es decir, son ciertas áreas en que se encuentran los receptores y que al ser estimulados dan lugar a su activación y determinación sensorial específica.
- ✓ También establecen una organización topográfica específica, con cierto orden de jerarquía, sea en serie o en paralelo, además de la topografía.
- ✓ Ejercen también cierto control de las aferencias periféricas.
- ✓ Todo **receptor** tiene como flujo de salida (o función) la generación de un potencial eléctrico específico, denominado **potencial generador** o **potencial receptor**. A partir de este potencial, será determinado un **potencial de acción**, que al igual que cualquier estructura excitable, es indispensable para la función sensorial ejercida y su control.
- ✓ Todo receptor requiere de un **estímulo** adecuado.
- ✓ Siguiendo el principio general, los receptores presentan un **umbral de excitabilidad**, de magnitud mínima de acción.
- ✓ La denominada **adaptación** del receptor es variable según el tipo de receptor, siendo algunos de adaptación lenta, como característica general, los receptores olfativos por ejemplo. En cuanto a otros, como el óptico, la adaptación es demasiado larga o inexistente.
- ✓ Prácticamente todos responden a la ley de Weber-Fechner (ver a continuación).

A continuación, se presenta brevemente la secuencia de fenómenos que acontecen en la producción de la sensación, especificando las propiedades neurofisiológicas, características de los receptores:

Acción de la estimulación del receptor

Cada receptor es sensible al estímulo según su calificación fisiológica representada por la **especificidad,** por lo que normalmente responde a un solo tipo o modalidad de estímulo. Para que esto suceda, debe haber un **estímulo adecuado** o apropiado, que a su vez, deberá ser aplicado en un área especifica conocida como **campo receptivo**

De este modo se considera:

El **estímulo adecuado o apropiado** que correspondería a la acción de un determinado tipo o naturaleza de energía aplicada a una estructura sensible a la acción de esa característica captadora de estimulación. Esto porque el receptor debería exhibir una estructura especial para poder captar o ser sensible a la acción del estímulo.

Asimismo, el **estímulo adecuado** debería exhibir una mínima intensidad de energía (umbral de intensidad) para activar o ser captado por un determinado receptor. Además, dicho estímulo que llegue al umbral o sea mayor al umbral (supraumbral) debería ser aplicado durante un tiempo mínimo (o cronaxia) necesario para excitarlo.

Otros aspectos relativos a la receptividad, se refieren a:

Campo receptivo, es el conjunto de puntos de una determinada área, necesarios para generar el flujo excitatorio suficiente para determinar la sensación. Cada **punto anatómico incluye un conjunto de receptores y fibras aferentes sensoriales**, a partir de los cuales se inician excitaciones, suficientes para promover actividad eléctrica de una determinada neurona central. Estos campos receptivos pueden tener límites amplios, como 50 a 200 mm^2, de modo que, llegarían a sobreponerse al campo receptivo de receptores vecinos. Por otro lado, un menor campo receptivo permitiría un mayor valor sensitivo o capacidad fina de localización del estímulo, cuando se trata de una percepción.

Ejemplificando lo mencionado anteriormente, los **corpúsculos gustativos** (receptores) del dorso de la lengua, son estimulados por sustancias químicas que constituyen **sabores**, es decir, son capaces de **originar la sensación gustativa** o géusica, dando lugar a **sabores** o **gustos** como **dulce, salado, ácido, amargo y umami o sabor cárneo** porque representarían los estímulos adecuados para estos receptores. Por consiguiente, estos receptores no responderían a otro tipo de estímulo, como luminoso, vibratorio o térmico. Además, el **campo receptivo** de estos corpúsculos está situado de modo preferencial en el dorso de la lengua, lo que quiere decir que al ofrecer una sustancia-sabor, en otro lugar de la mucosa **lingual** u oral, o en la piel, nariz u ojos no sería posible obtener una respuesta gustativa, dado que esas regiones no constituyen un campo receptivo de estos receptores.

Asimismo, se debe agregar que el receptor se torna específico para un determinado estímulo cuando posee moléculas receptoras de ese estímulo adecuado, es decir, **actúa sobre la estructura molecular específica** que promoverá el proceso de activación de la molécula receptora. Por lo tanto, la célula receptora será aquella que posee las moléculas receptoras adecuadas.

Acción de transducción del estímulo

Una vez que el estímulo adecuado se da en el campo receptivo apropiado, el receptor correspondiente transformará, convertirá o transferirá, por el proceso de **transducción,** la energía del estímulo aplicado (mecánico, luminoso, gustativo, térmico, etc.) en **un tipo de energía diversa**, como la energía eléctrica (electroquímica, electromagnética o bioeléctrica) que cuando se encuentra en el receptor es denominado **potencial generador**, **receptor potencial** o **gradual.** En ese sentido, este proceso se refiere a una transferencia cualitativa de una energía de entrada de naturaleza diversa en un potencial eléctrico. Esto es posible gracias a la existencia de las moléculas receptoras y los procesos bioquímicos subsecuentes a su activación.

Según el anterior ejemplo, aquellos estímulos químicos de los sabores serían transformados (proceso de transducción) en los mismos corpúsculos gustativos (células receptoras) en señales eléctricas, es decir, en el propio receptor se produciría un potencial generador con un determinado voltaje, apto para dar lugar a un potencial de acción en las vías nerviosas aferentes del receptor.

Acción de generación del impulso nervioso por medio del potencial de acción

Cuando un **potencial generador** alcanza el umbral suficiente, determina un voltaje apropiado que permite alcanzar el **umbral del potencial de acción** en la estructura nerviosa, que puede descargar así una serie de **impulsos** (potenciales de acción en serie que se transportan a lo largo del axón) que representan un tren de impulsos nerviosos en el sentido aferente, es decir, para alcanzar el SNC. Esto expresaría que si el estímulo no fuera suficiente para alcanzar el umbral del receptor, no llegaría a producir un potencial generador, es decir, cuando su voltaje no sería suficiente para alcanzar el umbral del potencial de acción. Por consiguiente, en estas condiciones, no se producirían los impulsos nerviosos conductores de la información sensitiva al SNC. Además, la intensidad y la duración de un potencial generador determinarían la persistencia y frecuencia de impulsos o potenciales de acción transferidos.

Acción de transmisión aferente o centrípeta de los impulsos nerviosos

La **frecuencia** de los potenciales de acción o impulsos que representan la frecuencia o número de descargas por unidad de tiempo (**tren de impulsos nerviosos por segundo**), estaría determinada directamente por la **intensidad** del estímulo aplicado, representando así la relación (frecuencia/intensidad). De este modo:

De los receptores de **temperatura, dolor y de estiramiento**, la relación determinada sería de tipo **lineal**, es decir, cuando la intensidad del estímulo aumenta, también aumenta proporcionalmente la frecuencia de los potenciales de acción (número de descargas de impulsos nerviosos por segundo). En ese sentido, cuanto **mayor** es la **intensidad** del estímulo, **mayor** será la **magnitud** del **potencial generador** y también, **mayor la frecuencia** de **impulsos** o **potenciales de acción producidos y transmitidos**. Esta relación se refiere a la denominada **función de Stevens**.

Lo opuesto sucede con otros tipos de receptores, en que la respuesta será inversa, esto es, disminuye cuando aumenta y viceversa.

Ahora, en principio, la **duración** de la descarga de los impulsos o potenciales de acción originados, dependería de la duración del potencial generador, de modo que si este se mantuviera durante todo el tiempo que dura el estímulo adecuado, mayor sería el tiempo de descarga. Por lo tanto, esto depende del **tipo de adaptación** del receptor correspondiente. Es decir, si fuera lenta, rápida o no presenta adaptación, debido a la acción del receptor molecular y los procesos intracelulares de naturaleza química implicados.

La **adaptación o acomodación receptiva** se refiere a la propiedad general de los receptores, pudiendo ser definida como la **disminución** de la respuesta del receptor en re-

lación a la intensidad/tiempo de su excitación, porque la respuesta del receptor disminuye hasta llegar a un momento en el que es insuficiente para alcanzar el umbral del potencial de acción, y por consiguiente, la frecuencia de los potenciales de acción decrecen en el tiempo. Este fenómeno es causado por un estímulo constante aplicado en el tiempo sin modificar su intensidad, produciéndose de esta manera la depresión excitatoria del receptor (**ley de Weber-Fechner**); por lo que, deja de ser percibida la sensación, aunque el estímulo en el receptor continúe actuando.

Desde el punto de vista de la calidad adaptativa, se reconocen tres tipos básicos de receptores:

(a) **Receptor sin adaptación**, este podría responder frente a la aplicación del estímulo, sin alcanzar un umbral adaptativo, como ocurre en la excito-receptividad de la visión y nocicepción y, algo menos, de la audición.

(b) Un segundo tipo de **adaptación rápida**, es decir, después de un corto periodo de tiempo, el receptor deja de transmitir impulsos, no obstante, el estímulo continúa actuando en el receptor.

(c) En tanto en la **adaptación lenta**, se presenta depresión del receptor en cuanto a su capacidad adaptativa, es decir, se adapta luego de un periodo relativamente largo de excitación del receptor.

Como se especifica anteriormente, el **mecanismo de la adaptación del receptor** radicaría en la presencia de las **moléculas receptivas** del tejido receptivo, que captarían el estímulo, pero de modo diferente según el tipo de regulación que tengan estas moléculas receptoras.

En el caso (a) no habrían modificaciones de las moléculas receptoras del receptor biológico, porque estas moléculas, cuando coinciden con el estímulo, serían sustituidas a una velocidad suficiente, propia de un proceso de **up-regulation (o hiperactividad)**.

En el caso (b) de **adaptación rápida**, en un corto periodo de tiempo de aplicación del estímulo, se produciría la disminución importante de las moléculas receptoras, esto es, un mecanismo de **down-regulation (o depresión)** veloz.

En el caso (c) habría también **down-regulation** de las moléculas receptoras, pero menos activa que en (b), es decir, con sustitución menos eficiente de las moléculas receptoras.

La adaptación se puede ejemplificar, de la siguiente forma:

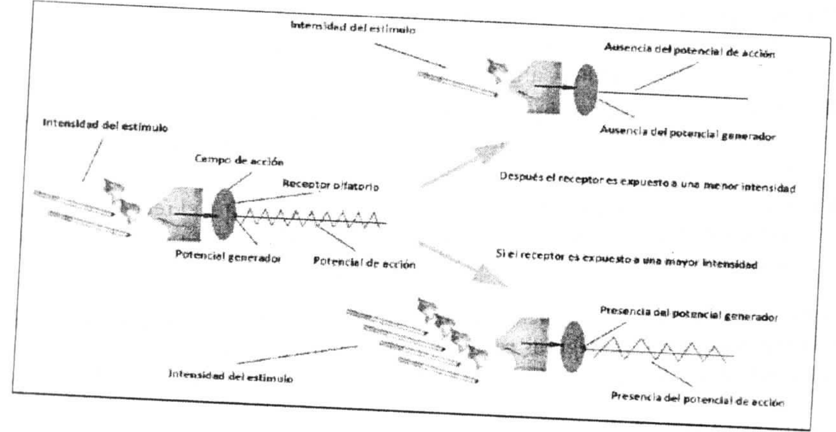
Si se entrase en un ambiente donde hay un olor muy fuerte a cigarro, inmediatamente se percibe dicho olor; pero si se permanece un cierto tiempo en ese ambiente, se deja de percibir el olor a cigarro con cierta velocidad. Esto ocurre porque los receptores olfatorios se adaptan rápidamente al estímulo del humo.

Ley de Weber-Fechner, hace referencia a un cierto umbral; como el tacto, temperatura o dolor; que puede ser variable, de acuerdo con la eventual aplicación previa de otro estímulo. En caso de la adaptación, el receptor se acomoda por un estímulo constante que

alcanza su umbral; si este estímulo cambia su intensidad, podrá ser nuevamente captado por el receptor, pero esta intensidad precisaría ser mayor que la primera.

Siguiendo el ejemplo anterior, si los receptores olfatorios se adaptan al olor del cigarro con una determinada intensidad, para percibir nuevamente es olor se debería aumentar la intensidad del estímulo. Por ejemplo, acercándose a una persona que está fumando. Otro ejemplo se refiere al gusto, cuando se prueba la miel, el estímulo del dulce es tan definido (fuerte), que cuando posteriormente se prueba una fruta o un helado, no es percibido el dulce de estos; puesto que para sentir el sabor de estos alimentos también dulces, se necesitaría sobrepasar el umbral alcanzado por la miel y de esta manera sensibilizar los receptores gustativos específicos de dulce.

Figura 01. *Ley de Weber-Fechner*



Susanibar, F. y Dacillo, C. (2012)

De acuerdo a lo discutido en relación a la adaptación, **los receptores de adaptación rápida** dejan de generar un potencial de acción rápida, cuando el estímulo se prolonga por un periodo de tiempo relativamente breve, quedando funcionalmente inactivos. Se trata, por regla de receptores especializados para captar cambios veloces. Estos están asociados a la presión, tacto, olfato, entre otros.

Los receptores de **adaptación lenta**, o tónicos, son aquellos que demoran un tiempo mayor en disminuir la frecuencia de potencial de acción generados, en cuanto el estímulo persiste o no cambia su intensidad excitatoria. Algunos están asociados al equilibrio (postura), o pueden ser mecanorreceptores de la cavidad oral o visceroceptores diversos, como registradores de elementos intensivos del medio interno, tales como químicos, físico-químicos del medio interno (sangre), entre otros.

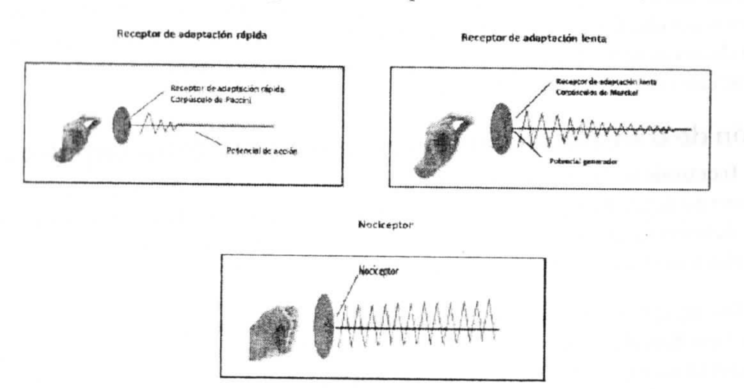
Con respecto a los exteroceptores, que captan las señales somáticas, se puede determinar dos categorías diversas de **receptores de adaptación lenta**:

De **adaptación lenta del tipo 1** o **AL-1**, como ocurre con el receptor de Meckel (complejo célula epitelial-neurito) que cuando es estimulado, el patrón de impulsos suele ser de tipo irregular, en particular en la fase estática de aplicación del estímulo.

De **adaptación lenta del tipo 2** o **AL-2**, que posee descargas irregulares, aún sin recibir el estímulo adecuado. Pero que al aplicar el estímulo, el tren de impulsos se torna regular. En general, corresponde a las terminaciones de Ruffini, que responden al estiramiento y demuestra excitabilidad en solo una dirección. Además, se caracteriza por tener campos receptivos restringidos.

El receptor **sin adaptación,** en cuanto exista o esté presente el estímulo adecuado, el receptor continuará descargando impulsos con frecuencia constante. Esto ocurre, en los receptores retinianos, probablemente con determinados tipos de nociceptores (dolor), o visceroceptores, tales como quimiorreceptores del medio interno, los baroceptores, quimiorreceptores aórtico-carotídeos o de otras receptivas esplácnicas.

Figura 03. *Adaptación*



Susanibar, F. y Dacillo, C. (2012)

La importancia de la adaptación (o acomodación) del receptor (observado solo en los receptores del área somática) radica en que cuando el estímulo necesita ser acompañado y monitoreado por el SNC, debería permanecer reconocido, es decir, no se extingue, por lo tanto, no se adapta, como sucedería con la sensación del dolor (nociceptores). Esta inadaptación tiene la finalidad de obtener la solución o la respuesta que extinga "el error" o sea, el estímulo agresor.

Por ejemplo, si un diente presenta dolor por caries, dicha sensación de dolor tiende a no desaparecer como información del SNC, por la presencia de un proceso agresivo. Sin embargo, también continuará siendo monitoreada, es decir **modulada,** por el SNC, con la finalidad de ser suficientemente tolerada. Asimismo, en condiciones que algún otro agente actué (como agua o alimento) sobre este diente, que eventualmente exacerbaría el dolor, además de la modulación del dolor el SNC, promovería adaptaciones funcionales, en este caso una masticación unilateral del lado no afectado.

A su vez, el estímulo puede ser "obviado" por el SNC, cuando no es relevante o no es interpretado como señal de alarma (peligro) para el organismo, como podría ser el caso de tener un anillo en el dedo, o cualquier otra circunstancia que no tenga significado de alarma. En estas circunstancias, obviamente el receptor rápidamente se adaptaría, es decir el SNC dejaría de recibir información "innecesaria" de la excitación.

También se podría concluir que, con la finalidad de evitar la adaptación receptiva (mantener activa la sensasión), se debería aplicar un estímulo más intenso que pueda sensibilizar nuevamente al receptor, ya que su umbral fue alterado; aumentando en consecuencia la intensidad del primer estímulo aplicado; es decir, siguiendo la ley de Weber-Fechner, mencionada anteriormente, se evitará la adaptación.

Conducción aferente del impulso nervioso

Después de la generación del potencial de acción, este es transmitido en forma de **impulso nervioso aferente**, por la vía nerviosa aferente o sensitiva, en el sentido del SNC. Los interoceptores, que captan las variaciones de las funciones viscerales en general, están vinculados al SNC a través de fibras aferentes pertenecientes al sistema nervioso autónomo (o neurovegetativo). En contrapartida, las vías originadas en los exteroceptores, conducen su información a través de **fibras nerviosas aferentes** (centrípetas), que se denominan generalmente **fibras sensitivas**, estas primero llegan a determinados núcleos, o centros neurológicos para que luego sean interpretadas como sensación en el SNC.

Algunas aferencias sensitivas poseen vías específicas, como sucedería en los órganos de los sentidos referidos anteriormente. Sin embargo, la conducción de los impulsos sensoriales depende del nivel de ingreso al neuro-eje, a través de la médula espinal, bulbo raquídeo o puente (tronco del encéfalo).

Para la cara, en general, el ingreso preferencial es efectuado a través del **nervio trigémino** (V par craneano), pero también se obtiene aferencia adicional a través de los nervios facial (VII par), glosofaringeo (IX par) y vago (X par); además de la sensibilidad especial, olfato (nervio olfativo o I par craneano), visión por el nervio óptico (II par) y de las aferencias auditivas y cocleares por el nervio vestíbulo-coclear (VII par). La sensibilidad gustativa presenta la vía conductora sensitiva aferente a través de los nervios facial (VII par) y glosofaríngeo (IX par).

Integración de las aferencias sensitivas

Las **sensaciones,** en general, se refieren a las aferencias sensitivas que llegan al SNC, reconociendo o no su presencia aferente; pero cuando son conscientes o reconocidas como tales, pasan a ser denominadas **percepciones**. Todas las sensaciones son determinadas en los núcleos sensitivos del **tálamo**, el mayor centro neurológico de la sensibilidad. Sin embargo, para ser estimadas dichas sensaciones como tales, o percepciones, el tálamo da lugar a las vías que llegan al **córtex cerebral post-central**, es decir, el córtex del lóbulo **parietal**. Este córtex realmente está formado por dos áreas, SI (córtex somatosensorial primario) y SII (córtex somatosensorial secundario). Se presenta en este córtex somestésico o sensorial, una clara somatotopia, es decir, la representación sensitiva de la

superficie corporal, mejor definida en SI. En el caso de la cara, de localización más inferior, representa alrededor del 50% de la superficie sensorial, considerando que la distribución especial es distorsionada en relación a la anatomía efectiva de la superficie corporal.

Las sensaciones específicas ya mencionadas, también son integradas en el tálamo, pero su reconocimiento consciente es efectuado en áreas específicas del córtex cerebral, como el córtex **occipital** – para la visión -, córtex **temporal superior** - para la audición (sonido, música), córtex insular superior - para el reconocimiento del gusto e inferior - para el olfato.

Conducción eferente del impulso nervioso

La respuesta o flujo de salida es el resultado de la integración de la información aferente (flujo de entrada) y de la actividad propia del encéfalo (o médula).

La **respuesta efectora** eferente, será **motora** o muscular, o **secretora** si la glándula es el órgano efector.

La respuesta correspondería a la finalización integrada de un reflejo. Así, esta es finalmente transmitida eferentemente del SNC al último segmento del **arco reflejo** representado como efector (músculo o glándula), desencadenando naturalmente un cambio motor o secretor conjuntamente con el tejido ejecutor de la respuesta. Constituye por lo tanto, una **respuesta refleja.**

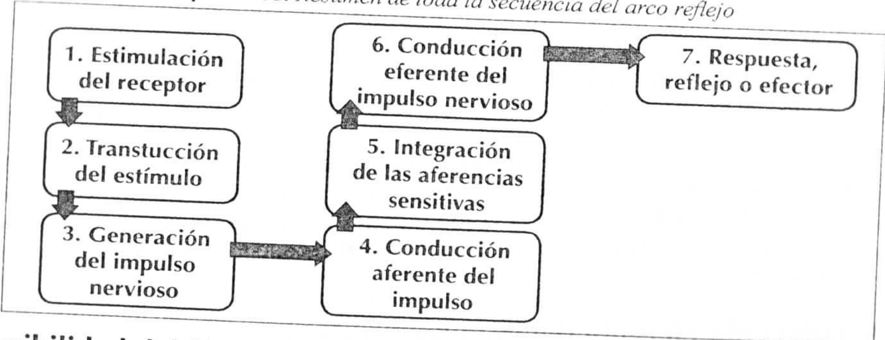
El **reflejo** representaría, de este modo, la unidad de la expresión **básica** de la actividad neural integrada, simbolizando la secuencia de eventos provocados a partir de la aplicación del estímulo sensorial periférico. El reflejo total, como expresión de respuesta, puede ocurrir con frecuencia sin la necesidad de estas consciente.

El estímulo primario, que corresponde a un cambio ambiental captado por los receptores, desencadenaría la secuencia total de eventos, pero podría ser contrarrestado, al menos en parte, por una acción nerviosa **controladora** o **moduladora.** En ese sentido, al ser controlado el efecto inducido por el estímulo, la modulación podría dar lugar a una respuesta **variable,** modificada y adecuada a la finalidad procurada; ésta será obtenida según la función nerviosa interpuesta que influiría alterando la acción promovida por la excitación del receptor periférico.

Este evento engloba un conjunto de eventos fisiológicos variables, por lo que se considera por conveniente una discusión sucinta.

Cualquiera que sea, el **arco reflejo** constituiría la unidad básica de la actividad refleja general. Sin embargo; por la interacción de una o más sinapsis centrales efectuadas en la estación integradora central – que podría ser un ganglio sináptico (fuera del neuro-eje), o un núcleo o centro (en el mismo neuro-eje); se podría modificar adaptativamente la respuesta refleja. Representaría un proceso característico de **modulación central.**

Esquema 01. *Resumen de toda la secuencia del arco reflejo*



Sensibilidad del Sistema Estomatognático

El sistema orofacial posee una amplia población de receptores sensoriales que están relacionados con las funciones que ejecuta este sistema. Estos son importantes para la realización apropiada de las diversas y complejas funciones orofaciales ayudando a controlar sus patrones o modificaciones adaptativas, participando en la determinación de lo que podría ser denominada la homeostasis estomatognática, obviamente integrante de la homeostasis global del organismo, además de las propias funciones estomatognáticas.

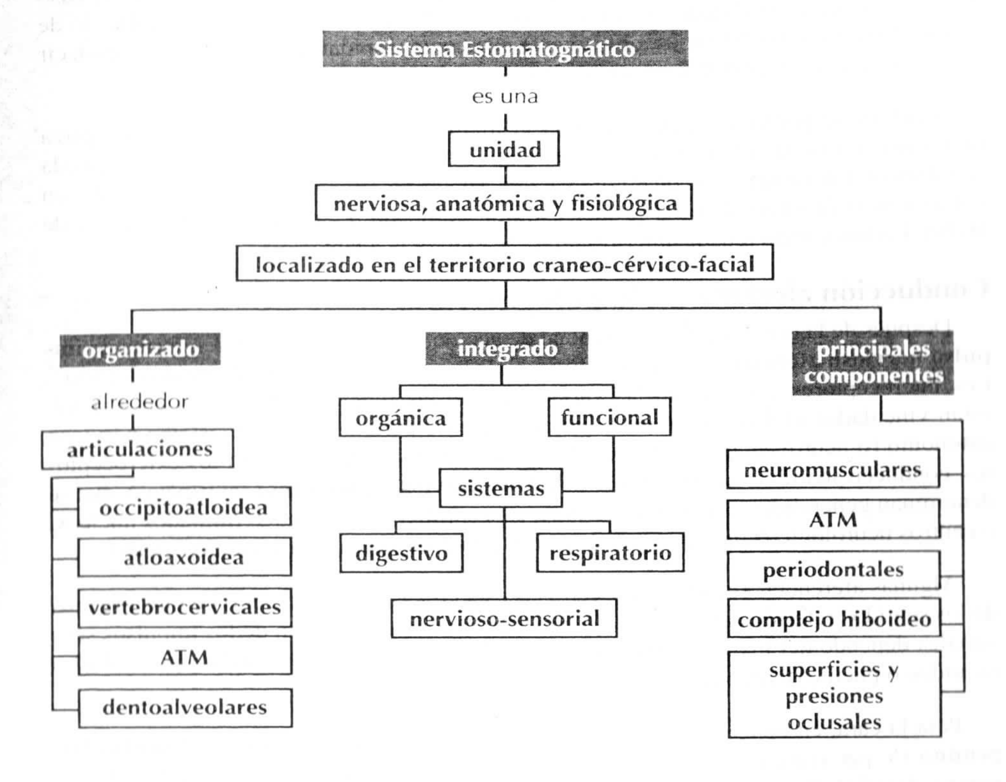
Sin embargo, estas funciones orofaciales, en el contexto orgánico global, también dependen de la influencia de la postura corporal, en general, y de la cabeza, en particular, a través de la información emanada de los propioceptores de los músculos del cuello y de la cara, que influyen en la actividad de las motoneuronas α-trigeminales orofaciales.

Por lo tanto, el sistema estomatognático correspondería a una unidad anatómica y fisiológica integrada y coordinada por el sistema nervioso, en el cual se integran estructuras esqueléticas – musculares, tendones, aponeurosis, ligamentos, elementos nerviosos, así como vasculares, glandulares, exo-esqueléticos, dérmicos, mucosas, periodontales, entre otras.

Asimismo, anatómicamente, este sistema se organiza en el complejo cráneo-cérvico-orofacial, por lo que guarda relación con una serie de **articulaciones inter-óseas,** móviles, como las articulaciones occipitoatloidea, atloaxoidea, vertebro-cervicales y, en especial, la **temporomandibular bilateral (ATM),** además de otras articulaciones rígidas o semirígidas, que funcionalmente carecen de relevancia. También, posee estructuras **dentarias,** determinando un tipo característico y único de articulación con el hueso alveolar y el **periodonto.** Este último desempeña una función sensitiva, mecánica, secretora y cito-reproductiva.

Además, se encuentra integrado, orgánica y funcionalmente, con otros sistemas del que también es parte, tales como el **digestivo, respiratorio y nervioso-sensorial;** en el cual se incluye las actividades sensoriales olfativa, gustativa, auditiva y visual, con los cuales guarda estrecha relación funcional, pero siempre a través de la intermediación del **Sistema Nervioso,** o más específicamente, Neuroendocrino inmune (SNEI).

Esquema 02. *Organización, integración y principales componentes del Sistema Estomatognático*



Como se sabe, en la especie humana, el sistema estomatognático se localiza en la región cefálica e infra-encefálica, integrando el complejo cráneo-cérvico-orofacial. De esta manera se pueden especificar ciertos límites anatómicos, presentados en la Figura 3, con las características siguientes:

- Superior, en un plano transversal que pasa por el punto de trichion (punto situado en la implantación del cabello en la línea media de la cabeza).
- Inferiormente, en un plano transversal que pasa por la articulación esterno-clavicular.
- Posteriormente, en un plano frontal que pase por el proceso mastoideo[63].

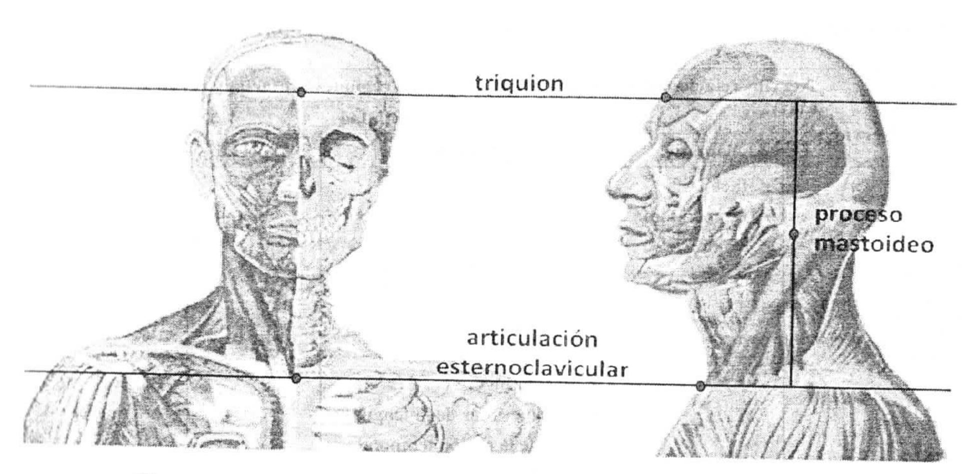


Figura 03. *Delimitación anatómica del Sistema Estomatognático*

Según esta diagramación morfológica, presenta cinco componentes funcionales principales, a saber: neuromusculares, ATM (articulación temporomandibular), periodontales, complejo hioideo y superficies oclusales. La constitución morfológica y el sinergismo estos constituyentes permiten la ejecución de las funciones estomatognáticas. Por lo tanto, el Sistema Orofacial efectuaría funciones propias del sistema, además de funciones asociadas o vinculadas a otras análogas, como serán discutidas brevemente a continuación.

Funciones Orofaciales Generales

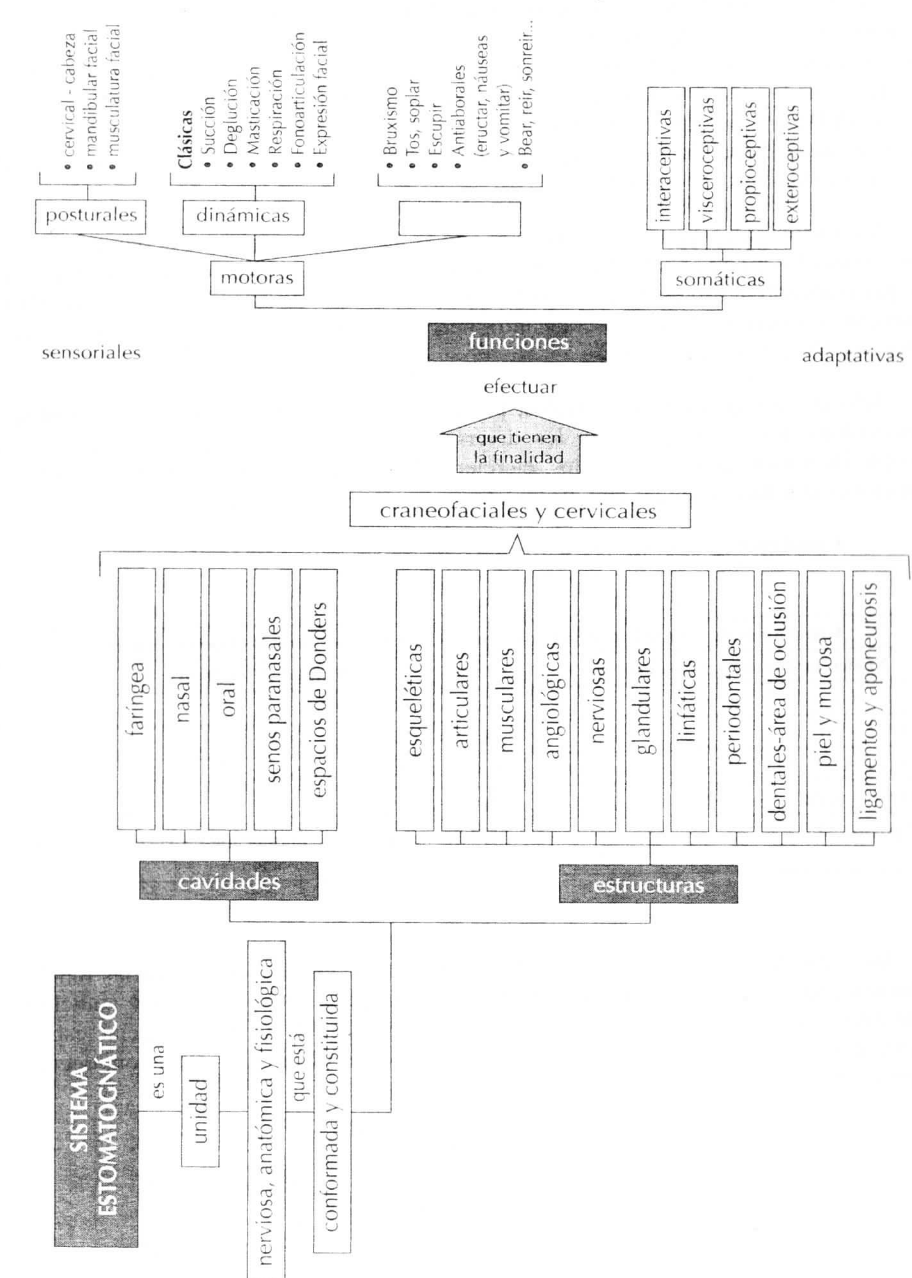
a) **Sensoriales somáticas,** se incluyen: exteroceptivas, interoceptivas, visceroceptivas y propioceptivas.

b) **Sensoriales especiales** (o de receptividad propia), tales como gusto, olfato, visión, audición y función vestibular relativa al equilibrio.

c) **Motoras,** realizadas a partir de la información recibida de los sistemas periféricos (sensoriales) e influencias centrales (SNC). Asimismo, integrantes del control del equilibrio corporal (o postural). Estas pueden ser diferenciadas en[1,2,11,29]:

- **Posturales:** del cráneo y cara, además de la mandíbula, hioides, musculatura facial y cervical.
- **Dinámicas:** entre las que se encuentran las más específicas, como la succión, deglución, masticación, respiración naso-oral, fonoarticulación y expresiones faciales.
- **Adaptativas:** estas han sido limitadamente estudiadas aún y realizan funciones más específicas, tal vez con menor frecuencia que las anteriores, como el bostezo, beso, mordida, escupir, soplo, toser, risa, sonrisa, bruxismo y funciones antiaborales (vómito, sensación de vómito, regurgitación, eructar).

Esquema 03. *Sistema Estomatognático*



Como se mencionó anteriormente, casi toda la información somato-sensorial procedente de la región orofacial es conducida al tronco del encéfalo, principalmente por el nervio trigémino o V par, pero también en algunos casos, según la región implicada la información recibe contribución de otros nervios craneanos como algunas fibras aferentes de los nervios: glosofaríngeo (IX par) encargado de la sensación procedente del tercio posterior de la lengua y la actividad de los músculos faríngeos incluyendo el palatogloso; facial (VII par), hipogloso (XII par), que hacen referencia a la función muscular lingual y se destaca especialmente el nervio vago (X par) importante como constituyente del sistema parasimpático orofacial.

Así mismo, algunas terminaciones axónicas del nervio trigémino descendente, hasta los segmentos medulares C2 y C3[14] y numerosas fibras simpáticas se unen a los ramos del V par craneano, a través de interconexiones con los nervios motorocular común (III par craneano), troclear (IV nervio craneano), nervio facial (VII nervio craneano) y glosofaríngeo o IX nervio craneano[30].

Además, los **núcleos sensoriales,** principal y espinal, localizados en el **bulbo,** se encuentran interconectados con los diversos núcleos motores del tronco encefálico, propio de varios nervios craneales, ejerciendo la finalidad de **coordinar** las diferentes funciones estomatognáticas con otros sistemas.

Cuadro 01. *Conexiones de los núcleos sensitivos – principal y espinal – con los nervios craneanos.*

Conexiones de los núcleos sensitivos – principal y espinal – con los nervios craneanos	
Núcleo motor del nervio craneano	**Finalidad – reflejo**
Trigémino – V	Reflejo mandibular
Facial – VII	Reflejos perioral y palpebral
Salival superior (VII) y Salival inferior (X)	Salivación durante la masticación
Interdorsal del vago – X	Reflejo de vómito
Hipogloso XII	Reflejos linguales y coordinación de la lengua durante la masticación y fonoarticulación

Así como la **sensibilidad somática** desarrolla un papel importante en las funciones estomatognáticas, la **sensibilidad específica** como gusto, olfato, visión y audición en conjunto contribuyen en la estabilidad y funcionamiento del sistema orofacial, especialmente durante la ejecución de funciones como fonoarticulación, masticación, deglución y entre otras.

Cuadro 02. *Nervios relacionados con la sensibilidad de las regiones orofacial y cervical.*

Nervios relacionados con la sensibilidad de las regiones orofacial y cervical				
Nervio	**Sensibilidad**			
	Somática	**Región**	**Especial**	**Región**
Trigémino V	✓ Tacto ✓ Temperatura ✓ Dolor ✓ Propiocepción	✓ Cara ✓ Región anterior del cuero cabelludo ✓ Mucosas de las cavidades oral y nasal ✓ Senos paranasales ✓ Duramadre ✓ Nasofaringe ✓ 2/3 anteriores de la lengua ✓ Piel de la región temporal ✓ Conducto auditivo externo ✓ Oreja ✓ Glándulas lacrimal, parótida, submaxilar y sublingual[22] ✓ Membrana del tímpano[22] ✓ Músculos masticatorios ✓ Ligamento periodontal ✓ ATM ✓ Posiblemente de los músculos extrínsecos del ojo y faciales[30]		
Glosofaríngeo IX	✓ Tacto ✓ Temperatura ✓ Dolor ✓ Interoceptor	✓ Región retro auricular ✓ Tuba auditiva ✓ Cavidad timpánica ✓ Mucosa nasofaríngea y orofaríngea ✓ Tonsilas palatinas[22] ✓ Istmo de las fauces ✓ Parte posterior del paladar duro[30] y paladar blando[22] ✓ Arteria carótida[22]	• Gusto	• 1/3 tercio posterior de la lengua, más sensible al sabor dulce y amargo • Paladar blando
Vago X	✓ Tacto ✓ Temperatura ✓ Dolor	✓ Región retro auricular de la oreja ✓ Porción del conducto auditivo externo ✓ Mucosa de la oro y laringofaringe y laringe[30,34,36]	• Gusto	• Base de la lengua, fosa glosoepiglótica, epiglotis y faringe[12,13,30]

Facial VII	✓ Tacto ✓ Temperatura ✓ Dolor ✓ Propiocepción	✓ Mucosa del paladar blado[22] ✓ Tercio medio de la oreja ✓ Conducto auditivo externo ✓ Tímpano ✓ Músculos faciales[30,26]	• Gusto	• Vértice y bordes de la lengua 2/3 anteriores, más sensibles a los gustos salado y ácido.
Olfatorio I			• Olfato	• Cavidad nasal
Vestibulococlear VIII			• Audición	• Órgano espiral (Corti).
Accesorio XI	✓ Propiocepción	✓ Musculatura esternocleidomastoidea y el trapecio[32]		
Plexo cervical (C1-C4)	✓ Tacto ✓ Temperatura ✓ Dolor ✓ Propiocepción	✓ Cuero cabelludo ✓ Cuello ✓ Tórax ✓ Parte superior del conducto auditivo ✓ Musculatura del cuello, incluidos el esternocleidomastoideo y el trapecio[30]		

Los impulsos sensoriales iniciados en los diferentes receptores (exteroceptores, interoceptores, visceroceptores y propioceptores) del Sistema Estomatognático inducen, además de la información periférica, **respuestas reflejas** a través de los mecanismos neuromusculares periféricos ejerciéndose control y regulación de la motricidad orofacial, al intervenir en las unidades motoras, como las trigeminales, además de intervenir en la función glandular y/o diferentes estructuras de las regiones orofacial y cervical relacionadas directa o indirectamente sobre las funciones estomatognáticas.

En el caso del sistema orofacial, específicamente los tejidos **efectores** estarían básicamente representados por los **músculos esqueléticos,** pero además por algunas glándulas de secreción externa (exocrinas), como las glándulas salivales, mucosas nasales y paranasales, oculares (lacrimales) y otras menores asociadas a los órganos complejos integrantes del sistema como boca, nariz, faringe, laringe, oído, llegando hasta las estructuras oculares, aunque parcialmente.

Cuadro 03. *Características morfológicas, neuroanatómicas y fisiológicas del sistema estomatognático.*

CARACTERÍSTICAS					DESCRIPCIÓN
Delimitación anatómica	Superior			En el plano transversal	Trichion (línea media de la cabeza en la exacta posición de la implantación del cabello)
	Inferior				Articulación esterno-clavicular
	Posterior			En el plano frontal	Proceso mastoideo
Estructuras que la conforman	Activas	- Gasto energético elevado - Tasa metabólica elevada - Potencial de acción	Neurológicas	Centrales	Córtex cerebral, núcleos de la base, cerebelo y tronco encefálico.
				Periféricas	Nervios craneanos: I – olfatorio; II – Óptico; V – trigémino; VII – facial; VIII – vestibulococlear; IX – glosofaríngeo; X – vago; XI – accesorio e XII – hipogloso
					Nervios espinales: C2 hasta C5
			Musculares		Músculos: mandibulares (elevadores y depresores o infra-hiohideos), faciales, infra-hioideos, linguales (intrínsecos y extrínsecos), del paladar blando, faríngeos, laríngeos y cervicales.
	Pasivas	- Gasto energético basal - Baja tasa metabólica - Potenciales eléctricos localizados	Esqueléticas		Huesos: mandíbula, maxila, nasales, zigomáticos, palatino, hioide, frontal, vomer, etmoide, temporal y occipital.
			Cartilagíneas		De la laringe (tiroidea, cricoidea, aritenoidea, corniculada, cuneiformes y epiglotis) y de la nariz.
			Articulares		Temporomandibular - ATM, dento-alveolares, occipito-atloidea, atlo-axoidea, vertebro-cervicales y esternoclavicular.
			Tendones, aponeurosis y ligamentos.		
			Angiológicas		Venas y arterias.
			Linfáticas		Tonsilas palatinas, faríngeas, linguales y tubarias.
			Glandulares		Salivales (parótida, submandibular, sublingual), lagrimales y nasales.
			Periodontales		Periodonto.
			Dentarias		20 en la dentición decidua y 32 en la dentición permanente.
			Piel y mucosa		Piel de la región facial y cervical y mucosa de la cavidad nasal, oronasal, oral, faríngea y laríngea.
			Cavidades y espacios		Nasal, faríngea, espacios de Donders y senos paranasales.
Principales componentes					Neuromusculares, ATM, periodontales, complejo hioideo y áreas de oclusión.
Relación con otros sistemas					Respiratorio y digestivo.
Funciones	Estomatognosia	Sensoriales	Especiales		• Gustativa • Olfatoria • Sonora • Visual
			Somáticas		• Exteroceptivas • Interoceptivas • Proprioceptivas • Viceroceptivas
	Estomatoponia	Motoras	Posturales		• Cervical - cabeza • Mandibular • Músculos faciales • Hioideo
			Dinámicas	Clásicas	• Salivación • Masticación • Succión • Deglución • Habla – canto • Mimica facial
			Adaptativas		Bostezo, beso, mordida, escupir, soplo, suspiro, risa, sonrisa, funciones *antiaborales (vómito, sensación de vómito, regurgitación) y bruxismo.

*Que regresan hacia la cavidad oral (boca).

Almacenamiento de la información sensorial en forma de memoria

Guyton y Hall, entre otros, refieren que un alto porcentaje de información sensitiva que llega al SNC, podría ser almacenada como memoria en las diversas estructuras superiores del encéfalo, relacionadas, directa o indirectamente, con el control de la motricidad.

Una forma importante de almacenamiento sería aquella integrante del **sistema de programación motora,** contribuyendo en la intervención adicional de la ejecución del programa motor básico, así como en el control de los actos motores y en la mantención de la homeostasis motora. De esta manera, solo una ínfima parte de la actividad motora sería generada como una respuesta inmediata, sin intervención de la programación motora previa.

Este proceso de almacenamiento correspondería a una variedad de **memoria introducida en el patrón motor programado** por la función integral coordinada del **córtex motor**. Dicho patrón motor, obviamente es complejo, requiriendo el inicio de un **proceso** informativo relevante que contribuya en el **aprendizaje.** Esta incluye un conjunto de fenómenos, ordenados y repetidos en el tiempo que se integran con la finalidad de coordinar procesos propios de motoneuronas constituyentes, dando lugar a **patrones motores** ejecutores o adaptativos. Si las señales de entrada ya fueron repetidas, se forman nuevas sinapsis, incrementando la capacidad transmisora (facilitación), pudiendo transmitir impulsos siguiendo la misma secuencia almacenada (memorizadas) por las diversas sinapsis integrantes, sin exigir excitación permanente de los receptores sensoriales periféricos participantes.

Se incluyen dentro de este programa motor, ciertas respuestas viscerales, incluyendo su fracción sensitiva informativa sea directa o a través de imágenes almacenadas en su memoria. De esta manera se permitiría la emisión de respuestas motoras integradas relacionadas a fenómenos viscerales. Los recuerdos, en general, fueron almacenados en el SNC en diversas formaciones según la naturaleza de la memorización, pudiendo ser utilizadas como hechos anteriores para dirigir el sentido de las áreas motoras específicas durante la acción solicitada.

Este fenómeno tiene relevancia en la **automatización de patrones motores,** como las del **habla** a través de la fonoarticulación, así como la propia masticación. El **aprendizaje** preliminar es la etapa en la que el cerebro almacenaría patrones motores propios, incluyendo movimientos musculares específicos o complejos, adecuados para una determinada acción motora compleja. Sin embargo, el grado de complejidad podría ser variable, por ejemplo, en la masticación o hablar una frase con un sentido específico.

En ese sentido, como se mencionó anteriormente, masticar un pan endurecido es naturalmente diferente que comer un flan suave, pero cada programa motor sería posible de ser ejecutado, gracias al registro memorizado del patrón motor correspondiente. Así, el Sistema Estomatognático estaría listo para la realización adecuada de un acto motor complejo, pero solo si hubiese un previo aprendizaje motor adecuado, así el Sistema Nervioso a través de estructuras adecuadas, se prepara para la ejecución específica del acto motor demandado. No obstante, en este caso, determinados procesos específicos como en el caso del comer pan incluiría otros procesos adicionales, como la secreción de un volumen correspondiente de saliva que a su vez será variable según la calidad y volumen del alimento. De esta manera, el patrón masticatorio adecuado para el alimento ofrecido, será determinado por los diversos programas que se formaron durante el aprendizaje previo, pero con nueva intervención refleja adaptativa que podría ser adicionada según la condición actual del individuo o alimento.

Elementos Estomatognáticos participantes en la actividad motora compleja de la boca

A continuación, se abordarán brevemente, los tipos de **receptores** propios o apropiados, participantes en la funcionalidad del Sistema Estomatognático, destacando su importancia en la realización de las funciones orofaciales y su implicancia en la ejecución de las maniobras terapéuticas utilizadas en la Motricidad Orofacial.

Receptividad por exteroceptores

Se refiere a los receptores apropiados en la captación de las modificaciones que se originan en el medio externo (extracorporal) al organismo. Se encuentran en la superficie externa del cuerpo o cerca de él, desde donde se proporciona información al SNC relativa a las variaciones presentadas en este medio. Los receptores capaces de captar las variaciones ambientales externas se localizan en el **tegumento externo** como la epidermis, tejidos subdérmico y subcutáneo o en la mucosa ectodérmica existente en las cavidades mucosas y anexos (cavidades oral, nasal, lacrimal y auditiva). Las sensaciones determinadas pueden ser:

a. Especiales o especializadas: auditivas, visuales, olfatorias y gustativas.
b. No específicas o somáticas: térmicas, táctiles, presión y vibración, que serían mediadas por receptores apropiados.

Como se ha descrito anteriormente, todos estos receptores sensoriales pertenecen o están en estrecha relación con el Sistema Estomatognático.

Uso de Receptores auditivos

El receptor auditivo localizado en el órgano de Corti de la cóclea, se presenta como un tipo de célula sensorial ciliada, distribuida sobre la membrana coclear. Estas células receptoras son mecanorreceptores, que presentan la calidad de detectar los estímulos auditivos, a través del mecanismo ejercido por deformación de cilios vibrátiles ejercidos por la aproximación del receptor a la membrana tectorial. Dentro de la gama amplia de sonidos que son captados, frecuencias entre 20 a 20000 Hz, se encuentran los del habla, entre los 80 y 1230 Hz.

En ese sentido, la producción del habla, para ser más específico, de la fonoarticulación (componentes fonético y fonológico), además de la prosodia, no podrían ser desarrollados en un niño que presentase alteración en las células ciliadas cocleares (pérdida auditiva neurosensorial) y el habla de un adulto sería deteriorada cuando dichas células o su orga-

nización en el órgano de Corti, estuviesen trastornadas (pérdida auditiva inducida por el ruido). En el primer caso, las células captarían el estímulo auditivo (el habla del adulto, por ejemplo) necesario para que el niño estipule los patrones fonéticos (neuromusculares) y fonológicos (lingüísticos), así como la prosodia de su lengua. En el segundo caso, el *feedback* generado por el fenómeno auditivo de la propia habla del individuo, auxiliaría en el ajuste de los mecanismos neuromusculares integrantes en la producción de la fonoarticulación. La mayor parte de los niños adquieren los patrones fisiológicos y lingüísticos característicos del habla al recibir la información sonora del adulto, de esta manera, los estímulos auditivos son prácticamente la única gran fuente que permiten el desarrollo del habla.

Papel de los receptores de la visión

Los receptores visuales (conos y bastones, especialmente los primeros), actúan como **fotorreceptores.** Estos son los receptores adecuados en captar estímulos luminosos, contribuyendo en la formación de un "mapa visual", o código topográfico del mundo visual. Así, algunos autores se refieren al papel de la retina actuando como agente de control y realización de funciones diversas – aparentemente no vinculadas – como la fonoarticulación y la ingesta de alimento, al permitir una elección adecuada de los alimentos, preparando el organismo para el proceso de digestión. De este modo, se podría interpretar que las funciones vinculadas a la masticación y a la deglución podrían ser preparadas adecuadamente según experiencias integrales sensitivas que experimentan en relación a la ingesta del alimento.

Papel de los receptores olfativos

Los receptores olfatorios – **quimiorreceptores** de **sustancias volátiles** – se sitúan en la mucosa nasal amarilla, que representa un neuro-epitelio especializado, con una media de 5,0 cm^2, localizada en el techo posterior del conducto nasal. Es uno de los epitelios quimiosensibles externos, que permite la interacción e interrelación, a través de sustancias aéreas solubles, del neonato con la madre; en esta el olfato actúa, aunque no sea captado como percepción de olor, pero permite detectar y discriminar dichos olores (no reconocidos como tales) que derivan, especialmente, de la areola del seno de la madre, favoreciendo la alimentación del lactante. Este mecanismo olfativo no consciente hace referencia a las **feromonas que controlan la conducta** de la interrelación madre-lactante.

El olfato propiamente dicho, al percibir el **olor** determinado por sustancias volátiles, tiene como función los siguientes fenómenos:

a. **Protectora** contra el peligro: del fuego, gasolina, alimentos en mal estado o envenenados.

b. **Placer-conducta**: sexo, reconocimiento de perfumes, alimentos y flores.

En el caso de la nutrición, existe una relación muy especial con el **sabor de los alimentos,** procesado durante el fenómeno de ingesta; de esta manera, los receptores olfativos pueden determinan emociones agradables/placenteras o desagradables, que prepararan al organismo para el metabolismo integral del alimento o rechazarlo.

Participación de los receptores gustativos o géusicos

Los **corpúsculos gustativos,** situados en las **papilas gustativas** del dorso de la lengua, poseen células receptoras del sabor, es decir, de sustancias géusicas. Estas células al igual que las olfatorias son de naturaleza quimiosensitiva. Dichas sustancias son constituyentes habituales de los alimentos, pero otros elementos, que no son alimentos también presentan moléculas que pueden originar la sensación del gusto.

La mayoría de las papilas gustativas están en el dorso de la lengua, pero algunas son encontradas, en escaso número en la mucosa del paladar duro y blando, mucosa de la epiglotis, faringe, laringe, labios, mejillas y piso de la boca, sin embargo, son consideradas de insignificante relevancia desde el punto de vista de la fisiología, ya que en general no lograrían otorgar la sensación gustativa habitual.

En contra partida, los corpúsculos gustativos localizados en las papilas gustativas linguales poseen varios tipos de células receptoras del gusto. En la actualidad se reconocen células gustativas específicas para los sabores: **dulce, amargo, ácido, salado y umami** (carneo o sabroso). De esta manera, en una papila podrían haber predominantemente diversos o uniformes tipos de células gustativas, como también en determinadas áreas de la superficie de la lengua podrían predominar determinados receptores del gusto, por consiguiente, no existe una orientación anatómica específica para un determinado sabor. Los sabores especificados anteriormente corresponden a los **receptores primarios**, pero existirían **receptores secundarios**, que mezclarían diversas calidades receptivas, como alcalino-térreo, picante, metálico, entre otros.

Cuadro 03. *Participación del olfato y gusto en las funciones estomatognáticas.*

Papel funcional del olfato y gusto en el apetito, elección del alimento e ingesta[31]
1. Preparan el organismo para la digestión del alimento, causan secreción salival, gástrica, pancreática e intestinal, las cuales son denominadas respuestas de la fase cefálica.
2. Detectan y distinguen las cualidades nutricionales exigidas entre los alimentos de apariencia dudosa. De hecho, la actividad de las neuronas del gusto es realmente modificada por la necesidad fisiológica transitoria.
3. Selección de una dieta nutritiva; aprender la asociación entre un sabor de alimento (u olor) y su efecto post-ingestión y así ajustar la ingesta del alimento en anticipación de su importancia nutricional. Así, las sensaciones gustativas sirven como un indicador del valor nutricional del alimento.
4. Inician, mantienen y concluyen señales sobre la ingesta, y, por lo tanto desempeñan una gran función en la cantidad de alimento que es consumido.
5. Inducen el sentimiento de saciedad y son reforzadores principales para alimentarse.
6. La percepción del gusto es responsable por la evaluación del alimento básico y concede al organismo un valioso poder discriminatorio.
7. El sabor de los alimentos promueve comportamientos que mantienen la estructura básica y la función de todos los sistemas del cuerpo.
8. TEFF (1996) revisó un número de estudios demostrando que la palatabilidad de la ingestión de alimento sólido o líquido tiene el potencial para influenciar de qué modo este será digerido, absorbido y metabolizado. Sin embargo, las implicaciones de este estudio son que la reducción de las sensaciones del gusto y del olfato puedan interferir con los reflejos autonómicos y endócrinos que serán el fundamento de las alteraciones metabólicas asociadas con la ingestión de nutrientes.
9. Parece que el gusto posee dos funciones: 1) nos invita a despertar nuestro placer, reemplazar la constante pérdida que sufrimos a través de nuestra existencia física; 2) de una variedad de sustancias presentes en la naturaleza, ayuda a escoger aquellas que están mejor adaptadas a nuestra nutrición.

Características fisiológicas de los receptores térmicos (calor y frío)

Son estructuras variables en su morfología, independientemente captan temperaturas locales de frío o calor. Se encuentran en la piel y mucosas superficiales.

Los **receptores del frío** (crioceptores) son representados por el corpúsculo de Krause; estos son excitados con temperaturas entre 10 - 40 C⁰ y descargan su máximo potencial de acción con temperaturas situadas entre 25 y 30 C⁰. Existe una alta densidad en los labios y el paladar blando.

Los **receptores del calor,** o de Ruffini, son menos abundantes que los del frío, se activan con temperaturas que oscilan entre los 32 y 48 C⁰ y descargan su máximo potencial de acción con temperaturas entre 40-45 C⁰. Su densidad es mayor cerca de la mucosa del paladar duro y a los labios.

Las temperaturas extremas, es decir, menores de 10C° y mayores de 48C,° activan otros tipos de receptores identificados como nociceptores.

Fisiología aplicada de los propioceptores

Se trata de receptores que, como regla, captan variaciones de las funciones propias (o primordiales) de un determinado tejido u órgano (funciones somáticas). Se localizan en los músculos esqueléticos, tendones, articulaciones móviles, oído interno, entre muchas otras regiones. Su objetivo estaría relacionado a la capacidad de brindar información de la respectiva función y contribuyen para el control de una función más compleja, como el equilibrio, movimiento o postura que el cuerpo o segmento corporal podría adoptar en relación al espacio o tiempo, como sería, entre otros, el caso de sinergismo muscular. El Sistema Estomatognático se caracteriza por poseer un número elevado de estos receptores propioceptivos, denotando así la complejidad de las funciones ejecutadas por sí mismo.

A continuación, serán comentados algunos de estos receptores propioceptivos orofaciales.

Receptores mecánicos superficiales: tacto, presión, deformación

Los mecanorreceptores o mecanoceptores, son receptores encapsulados que se distribuyen en la superficie de la piel y en el tejido subcutáneo. Estos responden al movimiento, a la velocidad de la aplicación del estímulo y a cualidades táctiles (presión, compresión o vibración). Morfológicamente, se destacan varios tipos de mecanoceptores, pero sin haber coordinación entre los aspectos morfológicos y fisiológicos. Entre ellos se destacan los corpúsculos de Meissner, Merkel, Pacini, y estructuras acopladas al folículo piloso.

La sensibilidad mecanorreceptiva favorece especialmente la organización de las funciones motoras, como la distención muscular determinante del reflejo miotático, caracterizado por contracción muscular isotónica. Asimismo, los receptores mecánicos serían particularmente importantes, en la asociación funcional de diversas variedades de estímulos (discutidas previamente) como, por ejemplo, el niño que aprende a hablar través de la

asociación de estímulos auditivos con los táctiles, para alcanzar el objetivo de desarrollo. También tienen una participación importante durante la ejecución de procesos motores como la masticación determinando las cualidades del cuerpo extraño (alimento) introducido en la cavidad oral tales como textura, tamaño, consistencia y forma, originando la trituración y pulverización necesarias para formación del bolo alimenticio.

Esta actividad **refleja** es conseguida gracias a que el núcleo motor del nervio facial (VII) está interconectado, anatómica y funcionalmente, con los núcleos sensitivos de varios nervios craneanos, como el nervio vago (X par), nervio glosofaríngeo (IX par) y nervio trigémino (V par). Estas numerosas interconexiones están implicadas en el control de los movimientos de la lengua como respuesta a los estímulos táctiles, nociceptivos, gustativos, térmicos y propioceptivos, de origen oral, lingual y faríngea.

Receptores propioceptivos de la mucosa oral

Son los mecanorreceptores que se encuentran en toda la mucosa oral, incluyendo a los que se encuentran en las encías, paladar (duro o blando), lengua, labios, mejillas, entre otros. La mucosa es rica en diversidad de receptores de naturaleza propioceptiva. Asimismo, en la mucosa oral pueden ser incluidos otros tipos o variedades de receptores, como los **visceroceptores** (control del hambre/saciedad, sed, vómito, deglución de origen faríngeo, etc.), **osmoceptores, presoceptores** y también **nociceptores.** Estos propioceptores podrían ejercer funciones bastante variadas y complejas, como responder a la deformación del tejido en que se encuentran, entre otras. Generalmente, la frecuencia de la terminación nerviosa es más elevada en la parte anterior de la boca que la posterior.

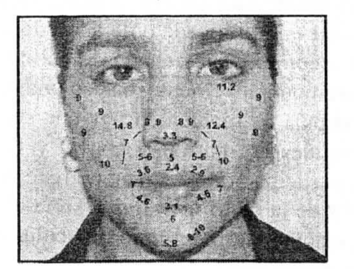
Los mecanorreceptores de la piel de la cara y bermellón de los labios en su mayoría son de adaptación lenta, pero con campos receptivos pequeños y bien definidos. En contrapartida, los de la superficie de la lengua tienen campos receptivos extremamente pequeños y bien definidos pero de adaptación rápida, propiedad que favorece su función sensorial.

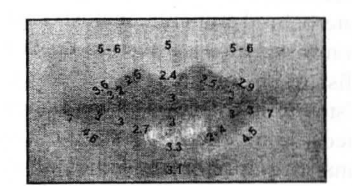
Una manera de comprobar la agudeza táctil orofacial es la **discriminación entre dos puntos**. Este es un método de investigación empleado con la finalidad de verificar la distribución de los mecanorreceptores y propiedad táctil. En esta prueba se presionan suavemente la región investigada con dos agujas al mismo tiempo y la persona señala si siente el mismo estímulo de uno o de dos puntos. El área donde existe gran densidad de receptores la distancia es pequeña entre dos puntos estimulados simultáneamente.

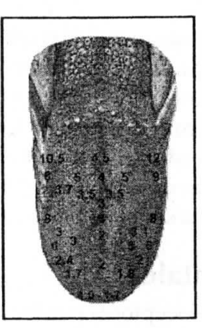
La región orofacial se caracteriza por tener lugares de extrema agudeza táctil, como la punta de la lengua y labios (cuadro); otra región con alta densidad receptiva son las yemas de los dedos. Esta propiedad permite que el Sistema Estomatognático ejecute funciones altamente especializadas.

Cuadro 04. *Discriminación táctil orofacial entre dos puntos.*

Discriminación táctil orofacial entre dos puntos			
Región extraoral			*Media de discriminación en mm*
Infra orbitaria			11.2
Cigomático			9
Paranasal			12.4 – 14.8
Nariz	Alas		8 - 9
	Ápice		3.3
Surco nasogeniano			7
Mejillas			10
Labio superior	Laterales		5 - 6
	Filtro		5
	Arco de cupido		2.4
	Línea blanca		2.9 – 3.6
	Bermellón		2.4 – 3.2
Comisuras			7
Labio inferior	Laterales		4.5 – 4.6
	Centro		3.1
	Bermellón		2.4 – 3.3
Surco nasolabial			6
Mentón	Región central		5.8
	Regiones laterales		8 - 10
Región intraoral			*Media de discriminación em mm*
Lengua	Tercio medio	Laterales	8 – 12
		Centro	3 - 5
	Tercio anterior	Laterales	1.7 – 8
		Centro	2 – 3
	Ápice		1 – 1.7
Paladar blando			2.6







Adaptado de Trulsson e Essick, 2004

Figura 02: *Discriminación de dos puntos*

Receptores de la ATM (articulación temporomandibular)

En cada articulación temporomandibular existen numerosos propioceptores. Las fibras sensitivas de los nervios vinculadas a este finalizan de diversas formas anatómicas, entre ellas, como simples terminaciones libres axonales o estructuras encapsuladas. Generalmente los propioceptores encapsulados de la ATM transmiten información referente a diversas modificaciones articulares, como la posición de la mandíbula durante la postura habitual así como la dirección y velocidad de los movimientos mandibulares; principalmente, contribuyen en la sensibilidad de la oclusión dental, entre otras múltiples funciones ejercidas por la mandíbula.

La información sensitiva bilateral de las ATM es transmitida vía trigeminal a los núcleos del tronco encefálico, interpuestos antes de alcanzar el tálamo, siguiendo básicamente la vía del lemnisco lateral.

Según Greenfield y Wyke existen cuatro **tipos funcionales** diferentes de receptores en la ATM de acuerdo a sus propiedades fisiológicas, que pueden ser reconocidas por las siglas **GW-I, GW-II, GW-III** y **GW-IV**, entre otra catalogación morfo-funcional. Es importante mencionar que estas diferentes modalidades receptivas de la ATM determinan mecanismos centrípetos diversos, que pueden ocasionar también respuestas diferentes.

La posición habitual de la mandíbula cuando el individuo está de pie es de **inoclusión** dentofacial (espacio interdental de 1-3 mm), dejando por lo tanto, espacio entre ambos

arcos dentarios. Dicha postura basal es mantenida durante la posición de alerta, pero varía levemente cuando la postura corporal es modificada o de acuerdo a la función que se efectuará. De esta manera, cuando el individuo está echado de cúbito dorsal, el espacio interoclusal aumenta, inclusive, se incrementa levemente más en una posición intermedia como sentado. La postura de la mandíbula es mantenida por una serie de mecanismos (físicos, fisiológicos y nerviosos, centrales del patrón postural) y reflejos adaptativos. Estos últimos mecanismos tienen la participación de diversos receptores estomatognáticos. Entre ellos se destaca el receptor de la ATM GW I, que sería el receptor que tiene una participación fundamental en la manutención del tono muscular de "reposo" de los músculos mandibulares (elevadores y depresores).

Sin embargo, es importante mencionar que la mandíbula presenta el posicionamiento adaptativo por medio del control propioceptivo que incluye la propioceptividad articular temporomandibular y de otras similares generadas en otros tejidos como el **periodonto, órgano vestíbulo-coclear, mucosa oral,** entre otros. Además, contribuyen receptores de la misma musculatura elevadora de la mandíbula, a través de los **receptores** del **huso muscular** y **tendón.** A pesar de ello, los propioceptores articulares (ATM) serían los más destacados dentro de esta función adaptativa refleja.

Receptores periodontales

Estos importantes propioceptores pueden ser de diferentes formas, sean encapsulados simples y complejos. Según su naturaleza; como quimio-, termo- y mecanorreceptores; estos últimos serían generalmente los más participativos en la funciones orales, porque podrían responder a estímulos de tipo mecánico (presión y toque), entre otras modalidades mecánicas de excitación, contribuyendo en la sensación consciente de las fuerzas oclusales que se desarrollan entre los dientes durante la función masticatoria. Su función es particularmente relevante en la masticación, captando la textura, dureza, forma y otras características de los alimentos o cuerpos introducidos en la boca, ajustando el tono de los músculos de acuerdo a las circunstancias presentadas. También, actúan protegiendo los dientes frente a los agresores, que pueden lesionar la dentina y tejido periodontal. Asimismo, algunos de ellos ajustan el tono muscular de los músculos mandibulares, participando de esta manera en la manutención de la postura mandibular de inoclusión, entre otras. Además, pueden comportarse como receptores del dolor.

Receptores musculares

En los músculos y tendones existen propioceptores que transmiten información al SNC, información referente a la longitud y/o tensión de los músculos con la finalidad de regular y coordinar sus actividades.

Se describen dos tipos de receptores propioceptivos, los órganos tendinosos de Golgi y los husos neuromusculares.

Órgano tendinoso de Golgi

Se trata del receptor localizado entre la unión de los tendones y fibras musculares que proporcionan información mecano-sensitiva al SNC relacionada al grado de tensión desarrollado por el músculo. Son considerados terminaciones nerviosas libres, mielínicas, gruesas (tipos IB o AB) y aferentes primarias. Se sitúan en la unión del tendón con el músculo, por lo tanto, están conectados en serie con un grupo de fibras musculares esqueléticas.

Cuando el músculo es alongado o en tensión, tanto los **husos musculares** como los **receptores de Golgi** están captando las señales musculares. La principal diferencia funcional entre estos podría ser estimada en que el huso es más sensible a las variaciones de la longitud del músculo, mientras que el receptor tendinoso de Golgi detectaría más la tensión ejercida por el músculo en el receptor. Estas últimas emiten señales ante variaciones ínfimas de la tensión muscular, proporcionando al sistema nervioso información precisa sobre el estado de contracción del músculo.

El reflejo promovido por este receptor podría ser denominado como un reflejo miotático inverso, ya que hace lo contrario del huso muscular. La contracción muscular determinaría la tracción del receptor tendinoso y los excitará, provocando reflejamente, la relajación del músculo.

Receptor del huso neuromuscular o huso muscular

Se trata de un propioceptor encapsulado, altamente especializado que se encuentra localizado en la mayor parte de los músculos estriados esqueléticos, pero no en todos, según la variedad funcional contráctil desarrollada. Aunque los husos correspondan solo a una ínfima porción de la masa muscular, en la mayoría de los músculos de la región orofacial existe alta proporción de fibras nerviosas que inervan los husos, que es indicativo de la alta sensibilidad propioceptiva de dichos músculos. Los músculos faciales poseen unidades motoras pequeñas, llegando a alcanzar una relación entre el número de fibras contráctiles y unidades motoras por motoneuronas, que permitirían contracciones múltiples y finas, además de variadas, otorgando mayor complejidad de contracciones.

Estos receptores son denominados de **husos musculares** porque exhiben su peculiar forma de husos; esto es, centralmente globulosos (equador fusal) y sus dos extremos (polos fusais) delgados. En ambos extremos polares, se localizan finas fibras musculares esqueléticas, que continúan a lo largo del huso con una serie de moléculas no contráctiles pero elásticas, cruzando el respectivo equador, donde es generada la tensión centro-fusal, cuando el huso es excitado.

La inervación es representada por terminaciones axonales de fibras nerviosas que hacen sinapsis con fibras musculares estriadas intrafusales, todo esto es rodeado por una cápsula fibrosa que se fija al músculo por ambos polos. El receptor proporciona información al SNC sobre el grado de tensión muscular cuando el músculo es contraído. De ahí el músculo estriado que posee husos es inervado tanto por fibras eferentes (motoras) como aferentes (moto-sensitivas).

El **reflejo miotático,** es la función del huso muscular que es iniciada por la relajación o **estiramiento** del **músculo extrafusal,** es decir, de un mecanismo que estira el huso. El músculo al ser distendido alarga el huso y las fibras intrafusales, excitando el receptor

intrafusal, situado alrededor de estas fibras. A partir de esta excitación, se estimula la α-motoneurona, que al excitar las fibras extrafusales (o comunes) del músculo, determina la contracción muscular propiamente dicha.

Sin embargo, si inicialmente el **músculo intrafusal** (ubicado en el mismo huso, o mejor dicho, en los polos de este) es excitado por la designada **γ-motoneuona**, las fibras intrafusales situadas en los polos pasarían a contraerse, estirando todo el huso e inclusive el receptor intrafusal (ubicado alrededor del equador), que al ser alargado sería excitado, generándose un reflejo que determinaría la **contracción del músculo extrafusal** (o común), esta contracción perduraría en el tiempo, es decir, se produciría una contracción muscular de tipo isométrico, que es la contracción muscular que mantiene la postura.

Cuando, la contracción es determinada por la **α-motoneurona** sería de un tipo biofísico diferente: **contracción isotónica**, que se observaría como el acortamiento del músculo, pero esta no se da de forma mantenida en el tiempo.

Conclusiones

Los mecanismos sensoriales comandan la funcionalidad del Sistema Estomatognático. Los estudios fisiológicos aproximan al profesional a ese universo funcional, muchas veces poco conocido, sin embargo, complejo, pero de suma importancia para el actuar del Fonoaudiólogo en Motricidad Orofacial. Mirar, oler, tocar y oír, permiten al paciente desempeñar fenómenos funcionales fisiológicos o patofisiológicos, lo que lleva a pensar sobre los fundamentos neurofisiológicos aplicados en la práctica del Fonoaudiólogo que actúa en Motricidad Orofacial.

Cuadro 05. *Receptores encontrados en el Sistema Estomatognático.*

CARACTERÍSTICAS DE LOS RECEPTORES ENCONTRADOS EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Procedencia del estímulo	Tipo	Localización	Por la especificidad	Tipo de terminación	Característica físico-químicas: Selectividad	Umbral	Adaptación	Función o reflejo
Exteroceptores	Receptores olfatorios	Mucosa nasal	Quimiorreceptor	Libre	Olores	Bajo	Rápida	Adaptativos: nauseoso, segregación de saliva.
Exteroceptores	Corpúsculos gustativos	Dorso de la lengua; además de poca densidad en el paladar blando y mucosa de las mejillas	Quimiorreceptor	Encapsulados	Sabores	Bajo	Rápida	Permiten percibir los sabores; los cuales se dividen en dulce, salado, ácido, amargo y umami (es un gusto y no un sabor, referido como gustoso, sabroso).
Exteroceptores	Corpúsculos de Krause	Piel, mucosa oral: mayor densidad en los labios y paladar blando.	Termorreceptor	Encapsulados	Frío, siendo el estímulo más adecuado la temperatura entre 25-28 oC	Bajo	Lenta	Sensación de frío, contracción muscular.
Exteroceptores	Corpúsculos de Ruffini	Tejido celular subcutáneo.	Termorreceptor	Encapsulados	Calor, siendo el estímulo más adecuado la temperatura de 45 oC	Bajo	Lenta	Sensación de calor, relajamiento muscular.
Exteroceptores	Corpúsculos de Merkel	Entre las células de la capa germinativa de la piel.	Mecanorreceptor	Encapsulados	Al tacto: deformación y la velocidad con que es deformada la piel	Bajo	Lenta	Percibe el toque y deslizamiento.
Exteroceptores	Corpúsculos de Paccini	Tejidos conectivos: subseroso, submucoso y subcutáneo.	Mecanorreceptor	Encapsulados	Tacto: Movimientos rápidos (vibración)	Bajo	Rápida	Responden al grado de presión, desplazamiento, aceleración y las vibraciones que sentimos; permiten percibir la consistencia y peso de los objetos y saber si son duros o blandos.
Exteroceptores	Corpúsculo de Meissner	Dermis de los labios, mucosa de la lengua y conjuntiva palpebral.	Mecanorreceptor	Encapsulados	Tacto: toques de baja intensidad que deforman el epitelio (vibración).	Bajo	Rápida	Reconocer el lugar exacto del estímulo y determinar las texturas.
Exteroceptores	Receptores de los folículos pilosos	Folículos pilosos, terminaciones de fibras mielínicas AB.	Mecanorreceptor	Libre	Tacto	Bajo	Rápida	Erizar el cabello
Exteroceptor y propioceptor	Terminaciones libres	Piel, mucosa, articulaciones.	Nociceptores	Libre	Estímulos mecánicos y/o químicos muy elevados.	Alto	Lenta o sin adaptación	Dolor
Propioceptores	Huso muscular o neuromuscular	En las fibras intrahusales del músculo	Mecanorreceptor	Libre	Estiramiento o deformación de la fibra muscular	Bajo	Tanto lenta como rápida	Sensación muscular, reflejos posturales, contracción muscular refleja (reflejo miotático).
Propioceptores	Órgano tendinoso de Golgi o neurotendinoso	En la unión del tendón con el músculo.	Mecanorreceptor	Libre	Estiramiento exacerbado del músculo	Bajo	Lenta	Sensación muscular, relajar el músculo como mecanismo protector. (reflejo miotático inverso)
Propioceptores	Del ligamento periodontal: De contacto oclusal	Fibras del periodonto	Mecanorreceptor	Encapsulado	Contacto de las superficies oclusales funcionales de los dientes	Muy bajo	Relativamente rápida	Regula la presión ejercida por los músculos durante la masticación. Probable participación en la postura mandibular.
Propioceptores	Del ligamento periodontal: De descarga espontánea	Fibras del periodonto	Mecanorreceptor	Encapsulado	El estímulo podría ser la pulsatilidad de los vasos sanguíneos vecinos a él.	Altamente bajo	Lenta	Postura mandibular: contracción de los músculos elevadores de la mandíbula.
Propioceptores	Del ligamento periodontal: Del botón terminal *(stretch receptor)*	Superficie de las fibras que constituyen el ligamento periodontal	Mecanorreceptor	Encapsulado	Presión sobre el diente.	Bajo	Moderadamente lenta	Permite una clara diferenciación cuantitativa de la dureza o consistencia del alimento, lo que llevará a una respuesta también nítidamente diferenciada de la musculatura masticatoria, determinando de esta forma, presiones variables y reguladas en la superficie oclusal dental, permitiendo la trituración adecuada del alimento según el caso específico.

© Editorial EOS

Propioceptores	Del ligamento periodontal	Del anillo terminal (*ring end*)	Fibras del periodonto	Mecanorreceptor	Axón libre	Presión elevada sobre el diente (captar una piedra en el alimento).	Alto	Rápida	Inhibición de los músculos elevadores de la mandíbula de modo que la boca se abre, se presenta la incapacidad para cerrar la boca mientras dura el efecto de evitación del anillo terminal. Protección.
		Del axón libre.	Periodonto	Nociceptor	Axón libre	Estímulos mecánicos y/o químicos muy elevados	Muy alto	Muy lenta	Producir dolor y elevación del tono de la musculatura elevadora de la mandíbula por largos periodos de tiempo (trismo).
	Pulpa del diente (Aún en estudio)		Dentina y pulpa dentaria	Nociceptor	Axón libre	Estímulos mecánicos, térmicos, químicos y/o eléctricos	Muy alto	Lenta o sin adaptación	Dolor
	Articulares de la ATM	Receptor *GW del tipo I	ATM	Mecanorreceptor	Encapsulado	Postura mandibular.	Bajo	Lenta	Postura mandibular (contribuye en el control del tono muscular de los elevadores de la mandíbula), coordinación refleja recíproca-facilitadora o inhibiendo el tono, en todos los músculos periarticulares, contribuyen en el posicionamiento, dirección y velocidad del movimiento mandibular
		Receptor *GW del tipo II	ATM	Mecanorreceptor	Encapsulado	Iniciación del movimiento.	Bajo	Rápida (actúa al inicio del movimiento)	Determinan ajustes fásicos, de la musculatura depresora de la mandíbula y especialmente de la elevadora: de esta forma participan controlando la dirección y orientación del movimiento de la mandíbula.
		Receptor *GW del tipo III	ATM: ligamento lateral de cada articulación, así como de los ligamentos accesorios, como el estilomandibular	Mecanorreceptor	Encapsulado	Activados únicamente cuando la cápsula es excesivamente desplazada o distendida.	Alto	Rápida (semejante a los órganos tendinosos de Golgi)	Relajar el músculo como mecanismo protector, inhibiendo el reflejo del masetero.
		Receptor *GW del tipo IV	ATM	Nociceptor	Generalmente encapsulado	Estímulos mecánicos y/o químicos muy elevados.	Alto	Lenta	Dolor
	De la mucosa lingual		Localizados principalmente en el tercio medio y anterior de la lengua, especialmente en la punta y bordes laterales.	Mecanorreceptor	Encapsulado y no encapsulados	Presión, deformación, tracción o contacto.	Bajo	Lenta	Sensación estomatotésica, y estimulan reflejos adaptativos y principalmente motores de la propia lengua, como en la autoclisis o durante la fonoarticulación, masticación, deglución.

Propioceptores	De la mucosa labial	Labios, cutáneo	Mecanorreceptor	Encapsulado y no encapsulados	Presión, deformación, tracción o contacto.	Bajo	Lenta	Asocian los reflejos posturales (lesión labial en la postura habitual) y dinámicos (movilidad) de los músculos orbicular de la boca (labios) y de los músculos faciales (principalmente el bucinador) y de la lengua, pero también, en algunas circunstancias de los músculos mandibulares. Participan, de modo particular en la succión, beso, fonoarticulación, entre otros.
	De la mucosa del paladar duro	Encontrados en la región denominada área de Maurau de la mucosa palatina anterior.	Mecanorreceptor	Encapsulado y no encapsulados	Estímulo constituido por ondas sonoras: compresivas y descompresivas.	Bajo	Lenta	Provocan un reflejo, identificado como trigémino-recurrencial, el cual excitará al núcleo principal del trigémino provocando la sensación de la fonoarticulación o, también, a las motoneuronas del vago relacionadas con la musculatura intrínseca de la laringe, controlando de esta forma la contracción de los pliegues vocales y, en consecuencia, la fonación.
	De la mucosa del paladar blando	Paladar blando	Mecanorreceptor	Encapsulado y no encapsulados	Tensión, deformación, toque o presión, es por eso que tiene relevancia en la deglución, particularmente de sólidos, en el vómito, erupto, entre otros.	Bajo	Lenta	Efectúa reflejos coordinados en los cuales participan los músculos linguales, del paladar blando, entre otros, para ejecutar las funciones estomatognáticas.
	De la mucosa retrolingual	Tercio posterior de la lengua o raíz de la lengua y canales paraepiglóticos	Visceroceptores	Encapsulado y no encapsulados	Grado de humedad y presencia de agua por las grietas existentes a los lados de la epiglotis, además de las sensaciones de hambre y saciedad.	Bajo	Lenta	Participan en la activación del hambre, sed y saciedad.
	Del arco palatogloso, base de la lengua y úvula	Arco palatogloso, base de la lengua y úvula	Mecanorreceptor	?	Bolo de consistencia elevada	Bajo	Lenta?	Deglución
	De las tonsilas y el arco palatofaríngeo	Canales de agua o paraepiglóticos	Osmoceptor	?	Flujo de líquido	Alto y bajo	Lenta?	Deglución/vómito

Propioceptores	Emetogénicos	Región posterior de la boca (paladar blando) y faringe (parte superior e inferior)	Presoceptor Mecanorreceptor	?	Tensión, deformación, toque, presión o flujo de líquido	Alto	Lenta?	Vómito
	Esofágicos superiores e inferiores	Esófago	Mecanorreceptor	?	Tensión, deformación, toque, presión.	?	?	Ardor del estómago o pirosis, náusea y vómito.
	De la mucosa nasal – amielinicos	Epitelio de la mucosa nasal.	Quimiorreceptor Termorreceptor Mecanorreceptor	No definida o diferenciada	Irritantes quimicos, frío y presión	?	?	Reflejos protectores preferencialmente: estornudo, apnea, respiración oral.
	De la mucosa de la faringe - amielinicos	Inferiormente al epitelio de la mucosa de la faringe.	Presoceptor Mecanorreceptor	No definida o diferenciada	Presión de aire (positiva o negativa), modificaciones volumétricas de detención o retracción de la mucosa o deformación.	Alto	Lenta	Conservar la permeabilidad de la faringe al pasaje del flujo aéreo. Inspiración y expiración prolongadas.
	De la mucosa de la laringe	Mucosa	Termorreceptor Mecanorreceptores Quimiorreceptor	Libre u organizaciones corpusculares	Frio, presión transmural o desplazamiento de la laringe durante la respiración, deformación de la laringe y sustancias quimicas.	Alto	Muy rápida	Reflejos protectores preferencialmente: apnea, oclusión laríngea, laringo-espasmo, tos, deglución.

*GW = correspondiente a la clasificación de Greenfield y Wyke

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Douglas, C. *Tratado de fisiología aplicada a fonoaudiología.* São Paulo: Robe; 2002.
2. Douglas, C. *Tratado de fisiología aplicada a fonoaudiologia.* 2ª ed. São Paulo: Robe; 2006.
3. Guyton, A. e Hall, J. *Tratado de fisiologia médica.* 11ª ed. España: Elsevier; 2006.
4. Cingolani y Houssay. *Fisiología Humana.* 7ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2000.
5. Ganong, W. *Fisiologia médica.* 18ª ed. México: Manual moderno; 2002.
6. Porth, C. *Fisiopatología.* 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006.
7. Snell, R. *Neuroanatomía clínica.* 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2003.
8. Meyer, L.A. (2004) citada por Abello. *Importancia de la terapia miofuncional en los tratamientos de ortopedia maxilar.* Resumen de presentación en Jornada de actualización en la Sociedad Colombiana de Ortopedia Maxilar; Abril 18 de 2007.

9. Degan, Puppin-Rotani. Removal of sucking habits and myofunctional therapy: establishing swallowing and tongue rest position. *Rev. Pró-Fono R. Atual. Cient. vol.17* no.3 Barueri Sept./Dec; 2005.
10. Coutrin; Ulhôa e Motta. Treinamento muscular na face: a prática dos fonoaudiólogos de Belo Horizonte. *Rev. Soc. Brasilera Fonoaudiologia 13* (2); 2008:127-35.
11. Susanibar y Parra. *Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial.* Madrid: EOS; 2011.
12. Tortora, G. y Grabowski, S. *Principios de anatomía y fisiología.* México: Xalco; 2003.
13. Tortora, G. y Derrickson, B. *Principios de anatomía y fisiología.* 11ª ed. México: Panamericana; 2006.
14. Manns, F y Díaz, G. *Sistema Estomatognático.* Santiago de Chile: Facultad de Odontologia, Universidad de Chile; 1988.
15. Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams. *Neurociencia.* 3ª ed. Médica Panamericana; 2008.
16. Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams. *Invitación a la Neurociencia.* 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2001.
17. Pocock, G. y Richards. C. Fisiología Humana: *La base de la medicina.* 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
18. Mosby. Diccionario Mosby. *Medicina, enfermería y ciencias de la salud.* 5ª ed. Madrid: Harcourt; 2003.
19. Tresguerres; Villanua y López-Calderón. *Anatomía y fisiología del cuerpo humano.* Madrid: McGraw Hill; 2009.
20. Moyers, R. *Ortodontia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987.
21. Steiner, A. y Middleton, S. *Fisiología Humana.* Santiago de Chile: Universitaria; 1991.
22. Zemlin, WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia.* 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
23. Bustamante, J. *Neuroanatomía funcional.* Santafé de Bogotá: Celsus; 1996.
24. Rains. *Principios de neuropsicología humana.* México: McGraw-Hill; 2004.
25. Okenson. *Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares.* 5ª ed. España: Elsevier; 2004.
26. Love, R. y Webb, W. *Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje.* 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 1998.
27. Haines, D. *Principios de Neurociencia.* 2ª ed. España: Elsevier; 2003.
28. Gil, R. *Neuropsicología.* 4ª ed. España: Elsevier; 2007.
29. Barreto, JF. *Sistema estomatognático y esquema corporal.* Colombia. Médica; 1999.
30. Felten, Jozefowicz e Ralph. *Atlas de Neurociencia Humana de Netter.* Bronchura: Artmed; 2008.
31. Netto, C. *Paladar.* Sao Paulo: FUNDEC-Editora; 2007.
32. Rouviére, H. y Delmas, A. *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional.* 11ª ed. Barcelona: Masson; 2005.

33. Norton, N. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos.* Barcelona: Masson; 2007.
34. Kandel, ER, Schwartz, JH, Jessell TM. *Principios de neurociencia.* 4ª ed. España: McGraw-Hill; 2001.
35. Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA e Spacey AD. *Nervios Craneales: en la salud y la enfermedad.* Buenos Aires: Panamericana; 2006.
36. Palmer, J. *Anatomía para a fonoaudiologia.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
37. Mosby. *Diccionario de Odontología.* 2ª ed. Madrid: Harcourt; 2009.
38. Dorland. *Diccionario médico de bolsillo.* 26ª España: McGRAW-HILL; 2003.
39. Mota HB. *Terapia fonológica para os desvios fonológicos.* Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
40. Pereira LD. Sistema auditivo e desenvolvimento das habilidades auditivas. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de Fonoaudiologia.* São Paulo: Roca; 2004. p.547-552.
41. Mysak, ED. *Patologias dos sistemas da fala.* São Paulo: Atheneu; 2002.
42. ORTIZ, KZ. *Distúrbios neurológicos adquiridos: Fala e Deglutição.* 2ª ed. São Paulo: Brasil; 2010.
43. Melle, N. *Guía de Intervención Logopédica en la Disartria.* Síntesis: España; 2007.
44. Murdoch, B. *Disartria: uma abordagem fisiológica para avaliação e tratamento.* São Paulo: Lovise; 2005.
45. Puyuelo, M. Problemas del lenguaje en la parálisis cerebral: Diagnóstico y tratamiento. In. Puyuelo, M.; Póo, P.; Basil, C.; Le Métayer, M. *Logopedia en la parálisis cerebral: diagnóstico y tratamiento.* Masson, S.A. Barcelona; 1996.
46. Castillo Morales. *Terapia de Regulação Orofacial: Conceito RCM.* Brasil: Ediciones cientificas MEMNON; 1999.
47. Adler, S.; Beckers, D. y Buck, M. *La facilitación neuromuscular propioceptivo en la práctica: guía ilustrada.* 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.
48. Furkim AM, Mattana A. Fisiologia da deglutição orofaríngea. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de Fonoaudiologia.* São Paulo: Roca; 2004. p.212-229.
49. Lianza S, Nogueira MA. Tratamento médico da paralisia facial periférica na visão do fisiatra. In: Lazarini PR, Fouquet ML. *Paralisia facial: avaliação, tratamento, reabilitação.* São Paulo: Lovise; 2006. p. 131-138.
50. Fouquet ML, Serrano DM, Abbud IE. Reabilitação fonoaudiológica na paralisia facial periférica: fases flácida e de recuperação do movimento. In: Lazarini PR, Fouquet ML. *Paralisia facial: avaliação, tratamento, reabilitação.* São Paulo: Lovise; 2006. p. 131-138.
51. Goffi-Gomes MV. Reabilitação fonoaudiológica na paralisia facial periférica após reinervação: fase de sequelas. In: Lazarini PR, Fouquet ML. *Paralisia facial: avaliação, tratamento, reabilitação.* São Paulo: Lovise; 2006. p. 131-138.

52. Cury RW, Fouquet ML, Lazarini PR. Reabilitação da paralisia facial periférica por biofeedback eletromiográfico. In: Lazarini PR, Fouquet ML. *Paralisia facial: avaliação, tratamento, reabilitação.* São Paulo: Lovise; 2006. p. 131-138
53. Goffi-Gomez MV, Vasconcelos LG, Bernades DF. Intervencao fonoaudiológica na paralisia facial. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de Fonoaudiologia.* São Paulo: Roca; 2004. p.513-526.
54. Le Métayer, M. Reeducación de la Motricidad Bucofacial: tratamiento de la alimentación. In Puyuelo, M.; Póo, P.; Basil, C.; Le Métayer, M. *Logopedia en la parálisis cerebral: diagnóstico y tratamiento.* Barcelona: Masson S.A.; 1996. p.17-91.
55. Sociedade Brasileira de Anatomia. *Terminologia Anatômica.* São Paulo: Ed. Manole Ltda.; 2001.
56. Marchesan IQ, Furkim AM. Manobras utilizadas na reabilitação da deglutição. In: Costa MM. *Tópicos em deglutição e disfagia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 375-384.
57. Furkim AM, Mattana AV. Disfagias neurogênicas: Terapia. In: Ortiz, KZ. *Distúrbios neurológicos adquiridos: Fala e Deglutição.* São Paulo: Manole; 2010. p. 302-319.
58. Angelis EC, Fúria CL. Tratamento fonoaudiológico em hospital oncológico: Disfagias em câncer de cabeça e pescoço. In: Hernandez AM, Marchesan IQ. *Atuacao fonoaudiológica no ambiente hospitalar.* Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 81-108.
59. Resende; Ramos; Santos; Rodrigues. Crioterapia como recurso para diminuir a sialorréia em criança com disfunção neuromotora: Relato de caso. *Rev CEFAC,* São Paulo, v.7, n.3, 300-6, jul-set; 2005.
60. Crickmay MC. *Logopedia y el enfoque Bobath em paralisis cerebral.* Buenos Aires: Panamericana; 1977.
61. Bustos CM. *Reeducación del habla y del lenguaje en el paralitico cerebral.* España: Gréficas Torroba; 1993.
62. Trulsson M, Essick GK. Mechanisensation. In: Miles TS, Nauntofte B, Svensson P. *Clinical Oral Physiology.* Qintessence Publishing. Copenhagen. 2004.
63. Manns AF. *Sistema Estomatognático: fisiología y sus correlaciones clínicas-biológicas.* Madrid. Ripan

7

EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Belú Campos
Franklin Susanibar
Carlos Carranza

1. INTRODUCCIÓN

La práctica clínica de la odontología y fonoaudiología, ésta última, principalmente en el área de Motricidad Orofacial, aborda pacientes con alteraciones musculoesqueléticas congénitas como la fisura labiopalatina, anquiloglosia, síndromes, entre otras, que alteran la morfología del **sistema estomatognático** y consecuentemente las funciones orofaciales.

Ciencias como la **embriología** a través de nuevas investigaciones, ofrece informaciones notables sobre los procesos del desarrollo normal y patológico de este sistema, brindando de esta manera, bases para el abordaje en la evaluación, análisis de los datos colectados y planificación del proceso terapéutico más apropiado, para casos como los mencionados anteriormente.

En el presenta capítulo, se abordarán temas relacionados al aparato faríngeo y a las estructuras orofaciales desarrolladas a partir de éste, seguidamente se narrará el desenvolvimiento de estructuras como la lengua, glándulas, articulación temporomandibular.

2. TÉRMINOS INTRODUCTORIOS A LA EMBRIOLOGÍA

Con la finalidad de facilitar la comprensión de los procesos y etapas que serán descritas más adelante, se describirán algunos términos utilizados con frecuencia[1,2].

Apoptosis, es la muerte celular programada genéticamente produciéndose luego de un cierto número de divisiones mitóticas. Esta muerte se hace de manera lenta y silenciosa, la célula muere no por daño celular, sino por programación genética.

Arco Faríngeo, denominado también mamelón, protuberancia o evaginación, que se produce por proliferación del mesénquima cefálico.

Diferenciación Celular, es el proceso por el que una célula adquiere una morfología y función distinta, entonces decimos que se ha especializado o se ha diferenciado.

Gastrulación, proceso por medio del cual se van a formar las tres hojas blastodérmicas, se da durante la tercera semana del desarrollo intrauterino.

Inducción, proceso celular por el cual un grupo de células cambia o modifica las características y funciones de otro grupo celular.

Mesénquima Cefálico, es el tejido mesenquimatoso de la región Craneofacial, que recibe el nombre de Ectomesénquima o Mesénquima Cefálico, luego que las células de la Cresta Neural migran hacia él.

Migración Celular, son los movimientos orientados en una dirección particular hacia un lugar específico.

Plácoda, es el engrosamiento del epitelio ectodermal que será vinculado a terminaciones nerviosas sensoriales.

Proliferación Celular, es el incremento en el número de células, el cual es realizado por división celular y es muy activa durante la embriogénesis, este mecanismo biológico está controlado de manera muy específica.

3. DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

El Sistema Estomatognático – SE es una unidad nerviosa, anatómica y fisiológica integrada y coordinada, que está constituida por un conjunto de estructuras craneofaciales y cervicales que permiten al ser humano realizar múltiples funciones que resultan vitales para su supervivencia, tales como: masticar, deglutir, hablar, gesticular, entre otras. Este sistema está compuesto y conformado por cavidades (faríngea, nasal, oral, senos paranasales y espacios de Donders) y estructuras como labios, mejillas, lengua, periodontales, dentarias, esqueléticas, articulares, musculares, linfáticas, glandulares, nerviosas, angiológicas, ligamentos, aponeurosis, piel y mucosa.

El desarrollo embrionario de este sistema, tiene como punto de partida la formación del Sistema Faríngeo – SF. Este constituirá los diferentes componentes cervicales y craneales, pero además intervendrá de manera muy significativa en la formación de la región

orofacial. Con el desarrollo de este último sistema, la morfología externa del embrión irá adoptando aspecto humano, haciéndose evidente a finales del periodo embrionario.

La formación y desarrollo del SF, se da durante el periodo embrionario, el cual se caracteriza por ser la etapa de mayor vulnerabilidad, ya que la acción de cualquier agente teratógeno puede ocasionar daños irreversibles en la morfología de la región cérvico-craneofacial. El grado de alteración dependerá de la región y periodo en la que el agente actúe, además de la duración e intensidad a la que esté expuesto el embrión.

Sistema Faríngeo o Branquial

Tradicionalmente se utilizaba el término "Aparato Branquial" debido a que el desarrollo de la cabeza y el cuello en un embrión humano de cuatro semanas de vida es muy semejante al de un pez; en éste último, el aparato branquial formará las branquias de este animal. Sin embargo, en el ser humano, se formarán las estructuras que constituyen la regiones cervicales y craneofaciales, por esta razón, en la actualidad se utiliza el término **Sistema Faríngeo - SF**. Su denominación se debe a que esa región está relacionada al **intestino faríngeo** que es la parte cefálica del **intestino primitivo**[1].

Este sistema es constituido por una estructura embrionaria bilateral que se encuentra en la porción cefálica del embrión y está formada por tres capas germinativas, el **ectodermo** en la superficie externa, **endodermo** en la superficie interna y el **mesodermo** en la porción central[2].

Para poder entender los procesos que intervienen en el desarrollo del SF, es necesario que nos remontemos al periodo de cuatro semanas de **Desarrollo Intrauterino** (DIU) de un embrión que tendrá, aproximadamente 4mm de longitud.

En esta etapa, además se puede observar que tanto el sistema nervioso como el cardiovascular ya iniciaron su formación; también notamos la presencia de abultamientos que se forman en las laterales de la región cefálica, éstos corresponden a los Arcos Faríngeos.

Los macizos mesodérmicos determinados por las invaginaciones endodérmicas y ectodérmicas del sistema faríngeo se denominan **Arcos faríngeos**[3]. Estas se observan a los lados laterales de la región cefálica, es decir, son bilaterales.

Inicialmente se forman seis arcos, pero el quinto experimenta regresión y el sexto, que pasará a ser el quinto, sufre grandes modificaciones[2,3]. Por debajo de los arcos se encuentran las **membranas faríngeas**[3]. Desde el endodermo se originan unos compartimientos denominados **bolsas faríngeas**, que se extienden hacia las **hendiduras faríngeas**[2].

Implicancia de las células de la Cresta Neural y Arcos Aórticos en el desarrollo del Sistema Faríngeo

Como ya mencionamos, los Arcos Faríngeos aparecen a inicios de la cuarta semana del DIU y lo hacen a medida que las células de la **Cresta Neural** migran hacia el mesodermo, en la futura región de la craneofacial y cervical, estimulando su expansión. El

mesodermo cuando es invadido por las células de la cresta neural recibe el nombre de **Ectomesénquima**[4] o **Mesénquima Cefálico**. A esta proliferación inicial del mesodermo se le adiciona el efecto trófico causado por los **Arcos Aórticos** que permiten el crecimiento del Ectomesénquima por donde ellos tracen su recorrido.

A diferencia del Sistema Faríngeo, el Sistema Cardiovascular inició su formación en la 3ª semana del DIU. El corazón primitivo está conformado por dos tubos cardíacos muy elementales que al fusionarse constituirán un único tubo, que recibe el nombre de Tubo Cardiaco Primitivo. De esta estructura emerge el Saco Aórtico que presentará seis pares de Arcos Aórticos que terminarán en la aorta dorsal. El primero, segundo y quinto arcos aórticos involucionan, el tercero formará la arteria carótida derecha e izquierda, el cuarto la arteria subclavia derecha y el cayado de la aorta, y finalmente, el sexto arco aórtico formará las arterias pulmonares[3].

Las zonas del ectomesénquima que no llegan a ser estimuladas por el recorrido de los arcos aórticos no proliferarán, como consecuencia de esto, tendremos zonas de mayor crecimiento (por donde sí recorren los arcos aórticos) y de menor crecimiento (por donde no recorren los arcos aórticos), por consiguiente, cada arco faríngeo estará separado por surcos externamente y bolsas internamente.

En ese sentido, las dos estructuras que permiten la formación de los arcos faríngeos son:

- La migración de las células de la Cresta Neural.
- La formación y recorrido de los Arcos Aórticos.

Algunas malformaciones craneofaciales y cervicales se originan durante el desarrollo embrionario, en la etapa en que los arcos faríngeos se transforman en sus derivados definitivos, esto se da cuando los arcos sufren cambios estructurales, producto de los **mecanismos biológicos** (Diferenciación Celular, Migración celular, Proliferación Celular, Apoptosis e Inducción), para alcanzar su completo desarrollo.

Estos mecanismos biológicos son muy sensibles de ser alterados, factores intrínsecos y extrínsecos pueden alterar este proceso afectando su desarrollo normal.

Arcos Faríngeos

Cada Arco Faríngeo está constituido por un núcleo de Mesénquima Cefálico o Ectomesénquima, cubierto por ectodermo externamente y por endodermo internamente.

Dentro del Ectomesénquima encontramos:

- **Un arco aórtico**: una arteria que proviene del Saco Aórtico.
- **El cartílago de sostén**: que constituye la estructura de rigidez y soporte.
- **El componente muscular**: la estructuras que formarán los músculos de la región craneofacial y cervical.
- **El componente nervioso**: la estructura que proviene del sistema nervioso central y que inervará la mucosa y los músculos de cada arco.

Primer Arco Faríngeo

Dará origen a los procesos maxilar y mandibular. Este arco bilateral está constituido por el **Cartílago de Meckel**, que aparece entre el decimoquinto o decimoctavo día del DIU en el ectomesénquima del Proceso Mandibular, de esta manera se va formando cada arco desde la región timpánica hacia la línea media, para luego unirse.

Este cartilago presenta cuatro regiones:

- **Timpánica**, que dará origen a dos de los huesecillos del oído medio, que son el martillo y el yunque.
- **Retromandibular**, que a través de la degeneración de su cartílago, el pericondrio formará al Ligamento Esfenomandibular.
- **Paramandibular**, esta región no dará origen a ninguna estructura, pero sí guiará el crecimiento del cuerpo mandibular.
- **Sinfisiaria**, permitirá el crecimiento post natal de la mandíbula.

Las estructuras musculares que se originarán de este arco son los **músculos masticatorios**, el componente nervioso que inervará estos dos procesos es el **V nervio craneal (Trigémino)**, únicamente a través de sus dos ramas: Maxilar y Mandibular.

Segundo Arco Faríngeo

El Cartílago que sostiene al segundo arco faríngeo es el **Cartílago de Reichert**, este tiene un aspecto similar al de Meckel y también presenta regiones:

- **Timpánica o Estapedio-Hial**, que formará el hueso estribo.
- **Estilo-Hial**, dará origen a la apófisis estiloides.
- **Cerato-Hial**, formará el ligamento estilo-hioideo.
- **Apo-Hial**, dará origen a las astas menores y a la parte superior del cuerpo del hueso hioides.

La inervación de este arco está a cargo del **VII nervio craneal (Facial)**. Los componentes musculares de este segundo arco lo constituyen los **músculos faciales**, estilohioideo y vientre posterior del digástrico.

El desarrollo de las estructuras de sostén de los siguientes arcos es mucho más sencillo que la descrita en los primeros.

Tercer Arco Faríngeo

Denominado tirohioideo, de los que se derivarán las astas mayores y la parte inferior del cuerpo del hueso hioides.

El componente nervioso de este arco lo constituye el **IX nervio craneal (Glosofaríngeo)**. Los músculos que se forman son los constrictores de la faringe, estilogloso y los del paladar blando.

Cuarto Arco Faríngeo

El cartílago de este arco va a formar la porción superior del cartílago tiroideo. El par craneal que inerva a este arco es el Vago.

Los músculos que se van a formar son el Músculo de la úvula, Elevador del velo, Palatofaríngeo, Palatogloso, Constrictor superior de la faringe, Constrictor medio de la faringe, Constrictor inferior de la faringe, Salpingofaríngeo y Cricotiroideo.

Quinto Arco Faríngeo

El componente cartilaginoso de este arco originará los demás cartílagos laríngeos. El Par Craneal que va a inervar a los derivados de este arco es el Nervio Vago.

Las estructuras musculares que derivan de este arco son Tiroaritenoideo, Vocal, Cricoaritenoideo lateral, Aritenoideo oblícuo, Aritenoideo transverso, Cricoaritenoideo posterior, Aritenoepiglótico y Tiroepiglótico.

Cuadro 01. *Estructuras que derivan de los arcos faríngeos, tomado de Norton[2].*

Arco	Músculo del mesodermo	Estructuras esqueléticas de la cresta neural	Estructuras cartilaginosas	Estructuras de tejido conectivo	Nervio
1 **Desarrolla el:** • Proceso maxilar • Proceso mandibular	Masetero Temporal Pterigoideo lateral Pterigoideo medial Milohioideo Digástrico, vientre anterior Tensor del tímpano Tensor del velo del paladar	Maxilar Temporal (porción escamosa) Cigomático Mandíbula Martillo Yunque	Cartílago de Meckel (finalmente degenera)	Ligamento esfenomandibular Ligamento anterior del martillo	Trigémino
2	Músculos de la expresión facial Digástrico, vientre posterior Estilohioideo Estapedio	Asta menor del hioides Parte superior del cuerpo del hioides Apófisis estiloides Estribo	Cartílago de Reichert	Ligamento estilohioideo Tejido conectivo de la tonsila	Facial
3	Estilofaríngeo	Asta mayor del hioides Parte inferior del cuerpo del hioides		Tejido conectivo del timo y glándula paratiroides inferior	Glosofaríngeo
4	Músculo de la úvula Elevador del velo Palatofaríngeo Palatogloso Constrictor superior de la faringe Constrictor medio de la faringe Constrictor inferior de la faringe Salpingofaríngeo Cricotiroideo		Tiroides (del mesodermo de la placa lateral)	Tejido conectivo de las glándulas paratiroides superior y tiroides	Vago
5	Tiroaritenoideo Vocal Cricoaritenoideo lateral Aritenoideo oblicuo Aritenoideo transverso Cricoaritenoideo posterior Aritenoepiglótico Tiroepiglótico		Epiglotis Aritenoides Cricoides Cuneiforme Corniculado (del mesodermo de la placa lateral)		Vago

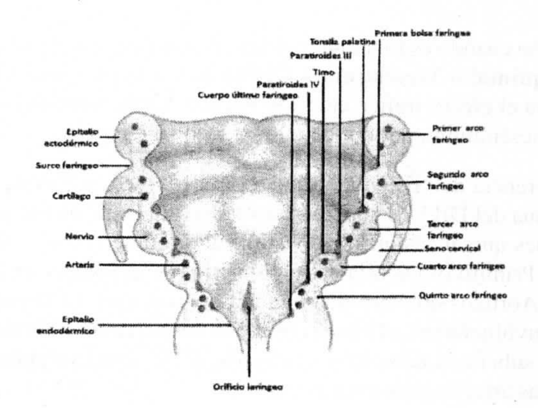


Figura 01. *Arcos faríngeos, tomado de Valayos[8].*

Bolsas Faríngeas

Son **estructuras diverticulosas**, es decir, en forma de bolsas, ubicadas medialmente entre los arcos faríngeos y son tapizados por endodermo. Existen cuatro pares de bolsas faríngeas bien definidas, algunas veces se aprecia un quinto, pero es rudimentario.

Primera Bolsa Faríngea

Está ubicada entre el primer y segundo arco faríngeo. Esta estructura dará origen a la **tuba auditiva**. La parte externa o distal de esta bolsa, contacta con la **primera hendidura faríngea** que posteriormente participará en la formación de la **membrana timpánica**.

Segunda Bolsa Faríngea

Alrededor del tercer mes del DIU, el endodermo de esta bolsa formará la mucosa de las **tonsilas palatinas**; entretanto, cerca al quinto mes, el mesénquima que circunda a la tonsila se histodiferencia para constituir el **tejido linfoide** que rápidamente se organiza para formar los **nódulos linfáticos**.

Tercera Bolsa Faríngea

Esta bolsa presenta dos porciones, una **dorsal** o superior y otra **ventral** o inferior. Alrededor de la sexta semana del DIU, en la porción dorsal se va a formar la **glándula paratiroides inferior** y de la porción ventral se va a formar el esbozo del **timo**[5].

Como mencionado anteriormente, tanto los arcos faríngeos, las bolsas faríngeas, surcos o hendiduras, se forman a cada lado de la región del futuro cuello, por tal motivo, los dos esbozos del timo se dirigen hacia la región torácica para adosarse en la línea media, específicamente en el límite que hay entre el cuello y el tórax.

La forma bilobular de este órgano se mantiene durante toda la vida del individuo mostrando su mayor tamaño hasta la pubertad, época en que involuciona. El timo desempeña funciones inmunológicas y glandulares porque está relacionada con el crecimiento.

Tanto el primordio de la glándula paratiroides como el timo, pierden la conexión con a faringe debido a que migran hacia el cuello.

Cuarta Bolsa Faríngea

También presenta dos porciones, dorsal y ventral. De la porción dorsal se formará la **glándula paratiroides superior**, mientras que la porción ventral dará origen al **cuerpo ultimobranquial**, esta última estructura se fusionará con la glándula tiroides, dando lugar a las **células parafoliculares**, las cuales secretarán calcitonina, que es una hormona encargada de regular el nivel de calcio en la sangre.

Quinta Bolsa Faríngea

Esta bolsa algunas veces está ausente y cuando está presente es muy rudimentaria. Al desarrollarse formará parte del **cuerpo ultimobranquial**.

Cuadro 02. *Estructuras que derivan de las bolsas faríngeas, tomado de Norton*[2].

Bolsa	Localización	Estructura embrionaria	Estructura definitiva
1	Opuesta a la 1ª hendidura faríngea, separada por la 1ª membrana faríngea .	Receso tubotimpánico	Epitelio de la trompa auditiva y cavidad timpánica.
2	Opuesta a la 2ª hendidura faríngea, separada por la 2ª membrana faríngea.	Tonsilas palatinas primarias.	Fosa tonsilar Epitelio de la tonsila palatina.
3	Opuesta a la 3ª hendidura faríngea, separada por la 3ª membrana faríngea.	Se divide en una porción dorsal y una ventral. La porción dorsal migra inferiormente hacia el tórax.	Glándula paratiroides inferior (de la porción dorsal). Timo (de la porción ventral).
4	Opuesta a la 4ª hendidura faríngea, separada por la 4ª membrana faríngea.	Se divide en una porción dorsal y una ventral. La porción ventral es invadida por la cresta neural para formar las células parafoliculares.	Glándula paratiroides inferior (de la porción dorsal). Cuerpo ultimobraquial (de la porción ventral).

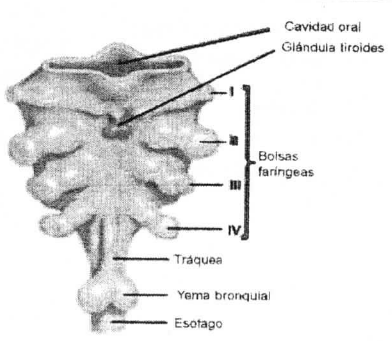


Figura 02. *Bolsas faríngeas, tomado de Norton*[2].

Surcos o Hendiduras Faríngeas

La región de la cabeza y el cuello presenta cuatro surcos o hendiduras[5] a cada lado, las cuales se ubican externamente.

De estas cuatro, únicamente la primera hendidura, ubicada entre el primer y segundo arco faríngeo, dará origen al conducto auditivo externo, los otros surcos no originarán estructura alguna.

Cuadro 03. *Estructuras que derivan de las hendiduras faríngeas, tomado de Norton*[2].

Hendidura	Localización	Estructura definitiva
1	Surco entre los arcos faríngeos 1° y 2°	Conducto auditivo externo
2	Surco entre los arcos faríngeos 2° y 3°	Seno cervical obliterado por el 2° arco faríngeo, que crece sobre la hendidura.
3	Surco entre los arcos faríngeos 3° y 4°	
4	Surco entre los arcos faríngeos 4° y 6°	

Membranas Faríngeas

También son cuatro, cada una está compuesta por tejido localizado entre una bolsa faríngea y una hendidura faríngea. Están formadas por ectodermo externamente, mesodermo y cresta neural en el centro y un revestimiento interno de endodermo.

La **membrana timpánica** es la única estructura que será originada por la primera membrana. Esta será formada por la aproximación del endodermo de la primera bolsa faríngea y el ectodermo del primer surco o hendidura.

Cuadro 04. *Estructuras que derivan de las membranas faríngeas, tomado de Norton*[2].

Membrana	Localización	Estructura definitiva
1	Entre la 1ª hendidura faríngea y la 1ª bolsa faríngea	Membrana timpánica
2	Entre la 2ª hendidura faríngea y la 2ª bolsa faríngea	________
3	Entre la 3ª hendidura faríngea y la 3ª bolsa faríngea	________
4	Entre la 4ª hendidura faríngea y la 4ª bolsa faríngea	________

Formación de Cara

El desarrollo facial se produce desde la cuarta hasta la octava semana del DIU; etapa en la que el embrión adopta una apariencia humana, pero es en el periodo fetal donde alcanzará sus proporciones faciales.

La cara se forma principalmente a partir de la cresta neural, que dará lugar a tres relieves que rodearán el **Estomodeo o boca primitiva**[2]:

- Protuberancia frontal o frontonasal.
- Dos procesos maxilares
- Dos procesos mandibulares

Cada una de estas protuberancias o mamelones, son producto de la proliferación del ectomesénquima, a excepción de la **protuberancia frontal o frontonasal**, la cual se forma por el crecimiento acelerado del encéfalo. Esta protuberancia limita inferiormente con la membrana faríngea. Por debajo de esta última, lateralmente están los arcos faríngeos, siendo el primero el más importante para la morfogénesis de la cara.

Seguidamente a la formación de la protuberancia frontal, el primer arco ya inició la formación de las protuberancias maxilares y mandibulares. Estos últimos, al final de la cuarta semana, se dirigirán hacia la línea media para soldarse y formar la mandíbula y por lo tanto, el labio inferior, el cual es muy amplio y que posteriormente con el desarrollo de las estructuras aledañas, quedará en su posición y tamaño definitivo.

Formada la mandíbula, el estomodeo queda delimitado superiormente por la protuberancia frontal, inferiormente por los procesos mandibulares y en las laterales por los procesos maxilares[3].

Al inicio de la quinta semana, aparecen laterales a la prominencia frontal, dos áreas adicionales del ectodermo que forman dos **placodas nasales** que se invaginan en el centro para formar las **fositas nasales o fosas olfatorias** y éstas, a su vez, dan origen a dos tejidos[2,3]:

- Proceso nasal lateral o externo
- Proceso nasal medial o interno

Como es de suponer, estas placodas representan los primordios de la nariz y la cavidad nasal.

Simultáneamente con el desarrollo de las fosas olfatorias, los **procesos globulares** (rebordes inferiores del proceso nasal medial), se dirigen hacia afuera para encontrarse con los procesos **maxilares superiores**, estos últimos crecen y se dirigen hacia la línea media favoreciendo el crecimiento y acercamiento de los **procesos nasales internos** hacia la línea media[3].

La unión de los procesos maxilares superiores con los globulares, formarán el paladar anterior. Detrás de estos últimos se forma la membrana **oro-nasal o buco-nasal**, que al desaparecer poco después, permitirá la constitución de las **coanas primitivas**.

Casi al término de la quinta semana, los procesos nasales internos se unen para formar el **segmento intermaxilar**, que dará origen a las siguientes estructuras:

- Dorso de la Nariz
- Parte media o Filtrum del Labio Superior
- Tejido óseo que contiene a los cuatro incisivos superiores y la mucosa que los cubre.
- Paladar Primario

Seguidamente, los **procesos maxilares** crecen en dirección a la línea media y alrededor de la séptima semana se unen al segmento intermaxilar, formando el **labio superior**. Este evento permite que las **fosas olfatorias** se separen del estomodeo, para luego, convertirse en conductos que se denominarán **fosas nasales**.

Al final de la sexta semana, los **procesos maxilares** se unen a los **nasales externos** a lo largo de la línea del **surco nasolagrimal**, pero antes que esto suceda, se forma el **conducto nasolagrimal** que queda en el interior de este surco. Al finalizarse la unión de estos dos procesos, quedarán conformadas el ala de la nariz y la mejilla del lado superior.

Durante la séptima semana, a partir de los extremos posteriores del primer y segundo arcos, se desarrolla la oreja alrededor de la primera hendidura faríngea[3]. Inicialmente, esta estructura se forma en la región del cuello, pero conforme se desarrolla la mandíbula, se ubicará en la parte superior y lateral de la cabeza, a nivel de los ojos.

En la octava semana la cara ya tiene aspecto "humano".

Cuadro 05. *Estructuras que derivan de los procesos faciales, tomado de Abramovich[3].*

Zona embrionaria		Derivados partes blandas	Derivados óseos
Protuberancia frontal		Frente	Frontal
Proceso nasal interno	Área triangular Zona interna	Surco supranasal Dorso y vértice de la nariz	Frontal Nasal Etmoides (lamina vertical) Vómer Reborde alveolar superoarterior o premaxilar
	Área infransal Procesos globulares	Tabique nasal cartilaginoso Porción media del labio superior (filtro) Tubérculo labial Frenillo tectolabial	
Proceso nasal externo		Flancos y alas de la nariz	Maxila (apófisis ascendente)
Unión de los procesos nasal externo y maxilar		Surco nasolacrimal	Unguis Conducto lacrimonasal
Proceso maxilar		Labio superior (parte latera) Mejillas (parte superior)	Maxila Malar Palatino
Proceso mandibular		Labio inferior Mentón Mejillas (parte inferior)	Mandíbula

Cuadro 06. *Cronología de la formación de la cara según Abramovich*[3].

Semanas	Principales características
Cuarta semana	✓ Aparición del proceso mandibular.
Quinta semana	✓ Aparición de los procesos maxilares y el proceso frontal. ✓ Comienzan a individualizarse las placodas olfatorias.
Sexta semana	✓ Se profundizan las placodas olfatorias. ✓ Se individualizan los procesos nasales internos y externos. ✓ De los procesos nasales se forman los procesos globulares que seguidamente se sueltan con los procesos maxilares. ✓ De esta última fusión se forman los procesos palatinos.
Séptima semana	✓ Está formado el sector intermaxilar. ✓ Se horizontalizan los procesos palatinos. ✓ Se cierra el paladar secundario. ✓ En la región dorsal del primer surco faringeo se origina el conducto auditivo externo y adyacente al mismo. ✓ A partir de los extremos posteriores del primer y segundo arcos, se desarrollan los procesos que formarán la oreja (zona cercana a la cavidad oral). ✓ Las orejas se desplazan hacia dorsal y craneal (atrás y arriba). ✓ Los ojos se desplazan aparentemente hacia la línea media.
Octava semana	✓ La cara ya tiene un aspecto humano.

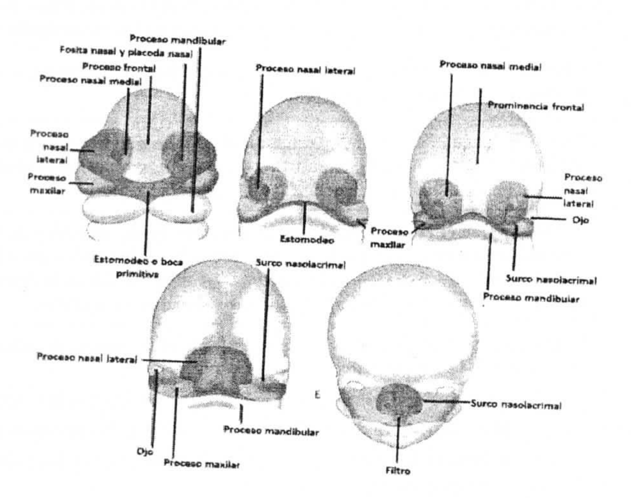


Figura 03. *Formación de la cara, tomado de Velayos*[8].

Embriología de la Articulación Temporomandibular

Todos los movimientos de la mandíbula se dan a través de la articulación entre la mandíbula y el hueso temporal: la Articulación Temporomandibular (ATM). La estructura general de la ATM se asemeja a la mayoría de las articulaciones sinoviales, pero el cartílago que cubre el cóndilo mandibular es cartílago secundario[9]. El cartílago primario de los miembros típicamente se origina por interacción entre el mesénquima y el epitelio, mientras que el cartílago secundario típicamente se desarrolla en respuesta al estímulo biomecánico local.

Etapas de la formación de la ATM

La formación de la ATM humana comienza en un embrión de siete u ocho semanas de edad. En esta etapa llamado **blastémico**, la mayoría de las articulaciones de los miembros ya están totalmente formadas y sus estructuras se asemejan a las articulaciones de un adulto.

El blastema condilar (condensación mesenquimal que luego formará el cartílago condilar secundario de la mandíbula), crece dorsalmente y cranealmente, para aproximarse al blastema temporal (el blastema temporal proviene de la cápsula ótica, un componente de la base del cráneo que forma la porción petrosa del hueso temporal)[10].

Este proceso va a ser completado en la 12ª semana. El mesénquima localizado entre los blastemas condilar y temporal, constituye un tercer blastema y va dar origen al disco articular[11,12]. El disco articular aparece alrededor de la semana 10 y es bicóncavo, sugiriendo una forma determinada genéticamente y no funcional. Es importante resaltar que el desarrollo condilar no presenta conexión con el cartílago primario de Meckel. Pre mioblastos para formar el músculo pterigoideo lateral aparecen alrededor de las 6ª y 7ª semana, y alrededor de la 7ª semana, fibras musculares aparecen para insertarte en la condensación mesénquimal condilar.

Durante las semanas 9ª a 11ª intrauterina, se desarrolla la etapa de **cavitación**, células en el centro del blastema condilar se diferencian en condrocitos y al mismo tiempo el mesénquima que separa los componentes condilar y temporal se vuelven densas, indicando la formación futura del disco articular.

Coincidentemente con esto, pequeñas fisuras entre el disco en formación y el cóndilo pueden ser observadas. Ese evento refleja la formación inicial de la cavidad articular inferior, la cual es completada a través de la coalescencia de las fisuras, esto ocurre durante la 10ª semana. Sin embargo, el espacio articular superior no se hace evidente hasta la 11ª semana. Estas cavidades articulares pueden ser estimuladas por movimientos mandibulares tempranos, el movimiento mandibular es requisito para la cavitación en la ATM en formación. Una inmovilización temprana de la articulación da como resultado la ausencia de cavidades y fusión de las articulaciones, con las consecuentes distorsiones esqueléticas.

Durante la 12ª semana, las dos cabezas del músculo pterigoideo lateral son más visibles, la cabeza superior en contacto con la parte medial del disco y la cabeza inferior en contacto con el cóndilo.

La tercer etapa es el de **maduración** y comienza la 12ª semana donde todos los mayores componentes de la ATM presentan una forma aproximada a la estructura postnatal. Se inicia el periodo de crecimiento y consolidación. El disco está constituido por abundantes fibroblastos y muestra una delgada área central con engrosamientos laterales y mediales. El componente temporal es descrito como convexo o plano durante la etapa de cavitación, posteriormente asume más una forma cóncava aunque aún no se observe la eminencia articular.

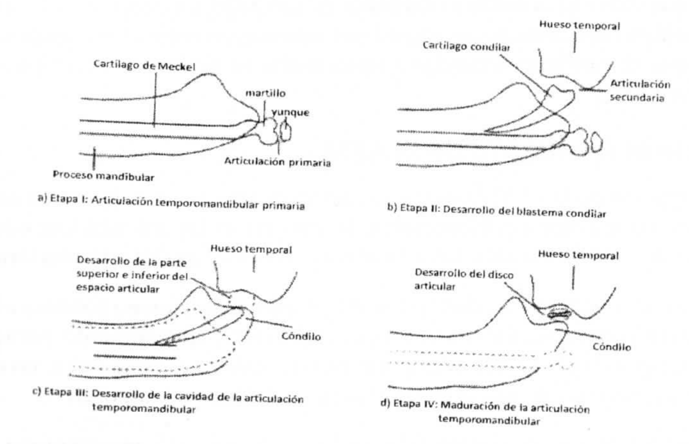


Figura 04. *Etapas del desarrollo embrionario de la Articulación Temporomandibular, tomado de Badel et al[10].*

Palatogénesis o formación del paladar

Durante este evento, se darán un conjunto de mecanismos que permitirán la formación y desarrollo del paladar. Inicialmente se formarán dos estructuras, **paladar primario y secundario**, y es a partir de éstas que se formará el paladar definitivo.

Paladar Primario

Al final de la quinta semana, la unión de los **procesos nasales internos** forman el **segmento intermaxilar,** que a su vez dará origen al **paladar primario**, esta última, es una porción inicial y pequeña del paladar en desarrollo y contiene a los incisivos centrales y laterales. Se encuentra delante del paladar secundario y se extiende hasta la **fosa incisiva**.

Paladar Secundario

Al final de la quinta semana e inicios de la sexta, la **membrana oronasal o buconasal**, estructura que forma el techo de la cavidad oral y el piso de la cavidad nasal (cubierta por ectodermo), empieza a regresionar, permitiendo así la comunicación entre la cavidad nasal y oral. Esta comunicación recibe el nombre de **coana primitiva**. Por delante de esta coana primitiva encontraremos al **paladar primario**.

El paladar secundario será en encargado de separar la cavidad oral de la nasal, proceso que se llevará a cabo entre la sexta y doceava semana.

Durante la sexta semana, se forman dos prominencias de tejido ectomesenquimatoso, que salen de las caras internas de los procesos maxilares, conocidas como **crestas o procesos palatinos,** que se dirigirán hacia abajo, ubicándose en las laterales de la lengua, en este momento se encuentran verticalmente. Durante esta semana de desarrollo, la lengua ocupa casi toda la cavidad oral.

Para que el paladar secundario se cierre, estos procesos palatinos tienen que horizontalizarse. En ese sentido, el desarrollo del **paladar secundario** se iniciará una vez que la lengua descienda y así las crestas palatinas asciendan. Los mecanismos que intentan explicar este último fenómeno son basados en diferentes postulados que serán expuestos en el cuadro 07.

Cuadro 07. *Teorías explicativas del descenso de la lengua y ascenso de las crestas palatinas[3,4].*

Autor	Teoría
Sicher y Tandler (Abramovich)[3]	Consideran que la lengua efectúa un descenso real por el crecimiento brusco de la mandíbula durante la séptima semana.
Ferráris[4]	Refiere que las transformaciones bioquímicas en la matriz del tejido conectivo de los procesos, variaciones en su vascularización e incremento en la turgencia del tejido, así como el elevado índice mitótico y movimientos musculares asociados, son los que promueven el descenso de la lengua y elevación de las crestas palatinas.
Orban (Abramovich)[3]	Considera que la rápida proliferación celular (fuerzas internas), que ocurren en la cara interna de las crestas ocasiona su ascenso.
Humphrey (Abramovich)[3]	Menciona que el descenso de la mandíbula ejerce tracción sobre los músculos linguales obligando a descender a la lengua, de esta manera, se elimina el obstáculo que representa la lengua para la horizontalización de las crestas palatinas.
Abranovich[3]	Considera que el crecimiento de todas las estructuras, inclusive de la lengua, aunque de esta última sea en menor grado, son las causadoras de un descenso lingual aparente y en ese momento los procesos palatinos pueden dirigirse hacia la línea media y adoptar la posición horizontal necesaria para formar el paladar secundario.
Lázaro (Abramovich)[3]	Efectúa una síntesis considerando tres posibilidades capaces de actuar como fuerzas en el movimientos de los procesos palatinos: 1. La intervención de una fuerza externa representada por la lengua. 2. La fuerza intrínseca desarrollada en el interior de los procesos palatinos. 3. La regresión del extremo vertical y la proliferación laterointerna que realiza el crecimiento horizontal.

Es muy probable que todos los fenómenos relatados en el cuadro 06 se presenten durante el descenso de la lengua y horizontalización de los procesos palatinos.

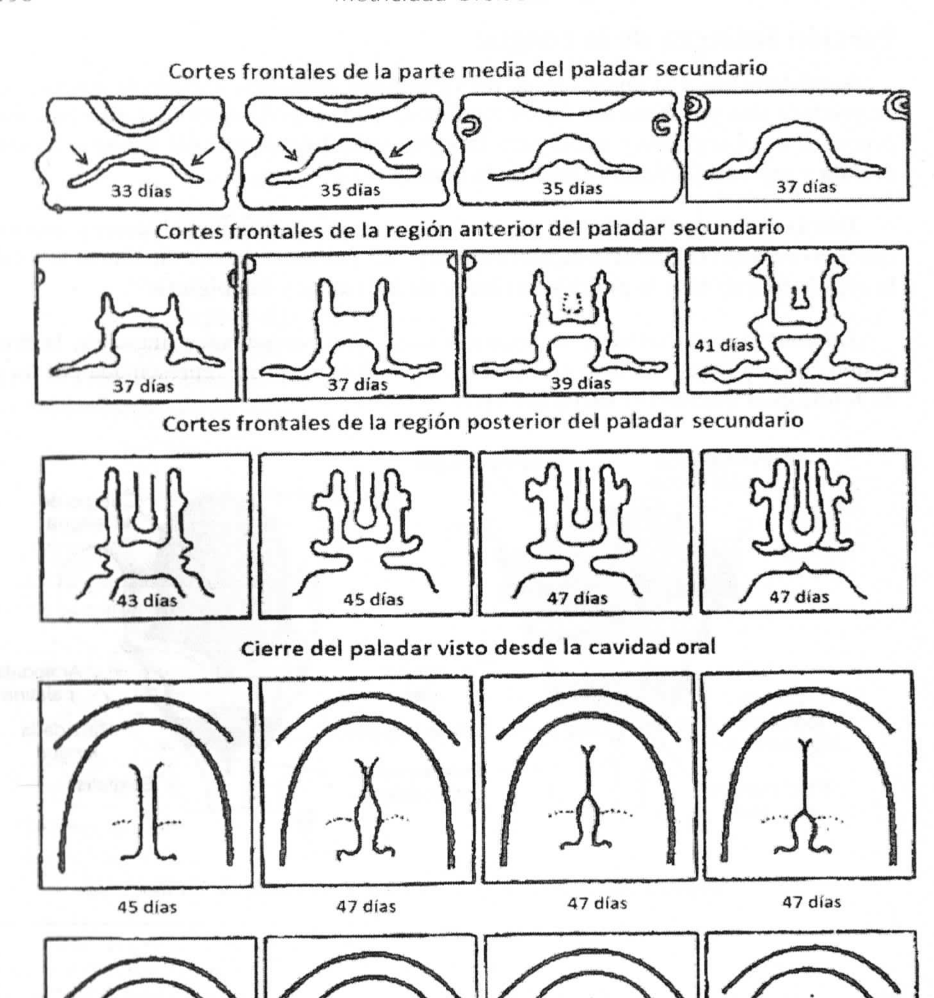


Figura 05. *Representación del desarrollo morfológico normal del paladar secundario desde los treinta y tres días hasta los sesenta, tomado de Abramovich*[3]

Entre la séptima y octava semanas, las **crestas palatinas** se ubican en posición horizontal y luego se aproximan hacia la línea media. Seguidamente, en la novena semana se unen; esta unión solamente es posible, si primero se produce la fagocitosis (reabsorción)

de los epitelios que están cubriendo a estas crestas; una vez reabsorbidos los epitelios, los mesénquimas de ambas crestas entran en contacto y se produce la **mesodermización**.

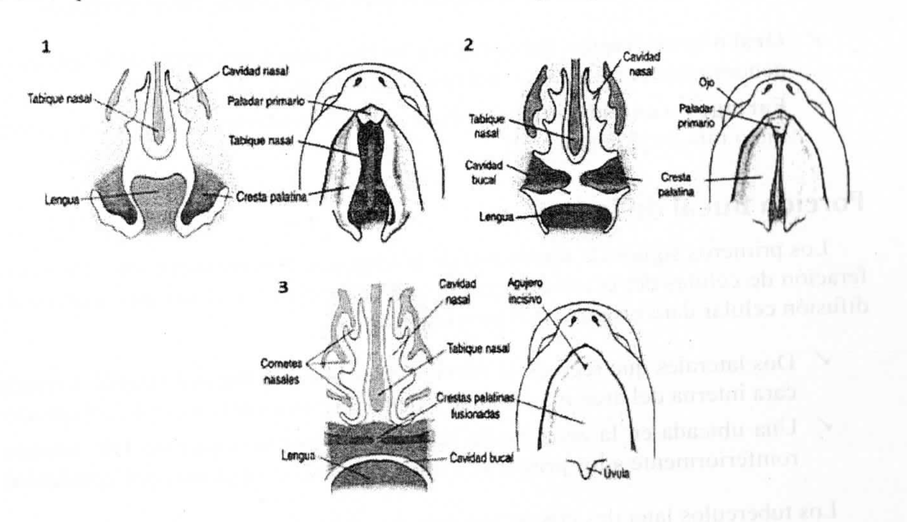


Figura 06. *Descenso de la lengua y elevación de la crestas palatinas, tomado de Sadler*[7].

De la octava hasta la doceava semanas, los procesos palatinos se sueldan entre sí a nivel del tercio anterior y los dos tercios posteriores. Desde estos puntos, la fusión progresa hacia adelante y hacia atrás. En la zona anterior, estos procesos se unen con el paladar primario y simultáneamente se unen hacia arriba con la porción inferior del septo nasal.

La osificación del paladar puede comenzar antes de haberse completado el cierre. La porción posterior del paladar no se osifica y se extiende por detrás del tabique nasal para formar el paladar blando y la úvula[3].

Luego de completarse la fusión real entre ambas crestas palatinas, y restablecida la separación de las cavidades nasal y oral en la región anterior, gracias a la formación del Paladar Secundario, se establece la Coana Definitiva ubicada en la región posterior al Paladar Secundario.

Formación de la Lengua

Al final de la cuarta semana o inicios de la quinta semana, en el piso de la faringe hace su aparición el primordio de la lengua, pero no olvidemos un acontecimiento importante que se produce a finales de la cuarta semana del DIU, que es la Ruptura de la Membrana Bucofaríngea. Esta membrana que inicialmente era la Lámina Procordal (conformada por Ectodermo y Endodermo) y luego que el embrión se flexa debido al crecimiento del encéfalo, esta lámina queda dentro de una cavidad que recibe el nombre de Estomodeo o Boca Primitiva, en cuyo fondo encontraremos a la lámina Procordal que ahora tomará

el nombre de Membrana Bucofaríngea, que al romperse el ectodermo prolifera sobre el endodermo y tapizará toda la superficie interna del Primer Arco Faríngeo.

Por esta razón el epitelio de la lengua tendrá doble origen Blastodérmico:

- ✓ **Oral o ectodérmico**, dará origen a los dos tercios anteriores de la lengua, también denominada parte móvil o cuerpo de la lengua.
- ✓ **Faríngeo o endodérmico**, formará el tercio posterior, también denominada parte fija o raíz de la lengua.

Porción Bucal de la Lengua

Los primeros signos de formación de la lengua se presentarán como una activa proliferación de células del ectomesénquima de la porción ventral del arco mandibular. Esta difusión celular dará origen a tres prominencias:

- ✓ Dos laterales que reciben el nombre de **tubérculo lingual lateral**, ubicadas en la cara interna del arco mandibular y tienen un revestimiento epitelial ectodérmico.
- ✓ Una ubicada en la zona media llamada **tubérculo impar de His**, situado posteroinferiormente a los primeros y que también son tapizados por ectodermo.

Los tubérculos laterales crecen rápidamente cubriendo al tubérculo impar de His y se fusionarán en la línea media, constituyendo el cuerpo de la lengua. Esta fusión se inicia de atrás hacia adelante y una vez que culmina, se observa el surco medio de la lengua.

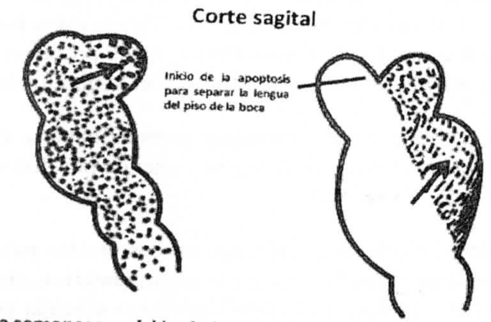


Figura 07. *Formación de las protuberancias laterales y del tubérculo impar, tomado de Abramovich[3].*

Porción Faríngea de la Lengua

Seguidamente a la aparición de los tubérculos linguales, durante la quinta semana, se produce una proliferación mesenquimatosa en la pared ventral del intestino anterior procedente del segundo y tercer arco faríngeo, esta difusión celular recibe el nombre de **cópula** y representa la futura **raíz de la lengua**[3].

Detrás de la cópula aparece otro abultamiento que se origina del tercer y cuarto arco faríngeo llamado **eminencia hipobranquial**, esta eminencia crece rápidamente y cubre a la cópula formándose la **porción faríngea de la lengua y la epiglotis**[3,4],

Durante la sexta semana, se fusionan todos los componentes linguales, la línea de fusión entre la porción anterior y posterior de la lengua queda representada por un surco en forma de V llamado el **surco terminal**.

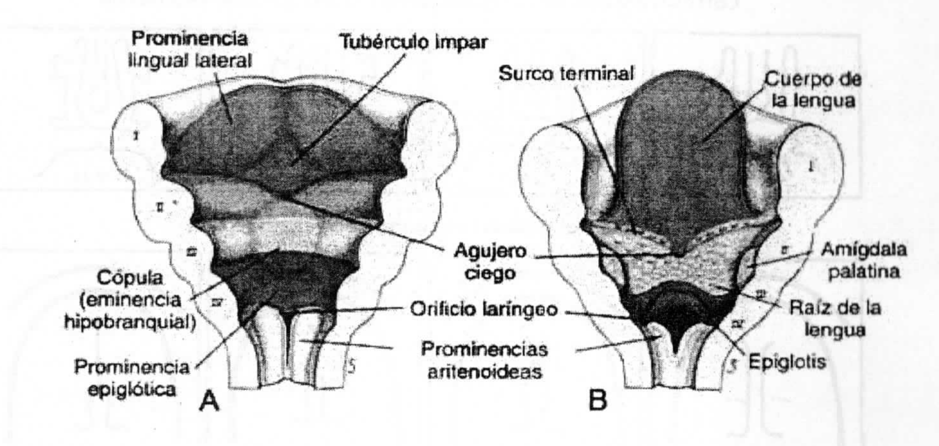


Figura 08. *Formación de la lengua, tomado de Sadler[7].*

Dirección de crecimiento de la lengua

En el momento que los tubérculos linguales y la cópula de la lengua están fusionados, ésta inicia su crecimiento que inicialmente será en todas direcciones y posteriormente en sentido anterior, evento que será facilitado por dos acontecimientos:

1. El cambio de posición de la cabeza[3].
2. Probablemente por la apoptosis que ocurre en la cara ventral de la lengua, separando los dos tercios anteriores de la lengua del piso de la boca, dejando únicamente el frenillo de la lengua[6].

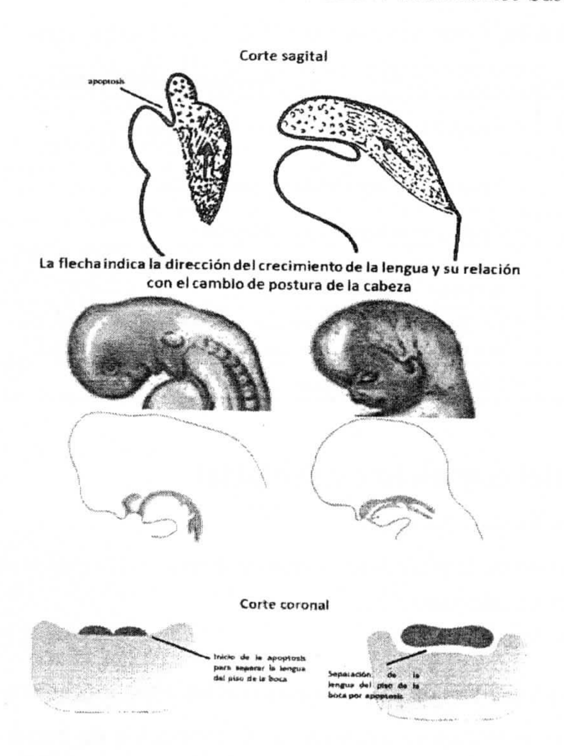


Figura 09. *Dirección de crecimiento y eventos que probablemente facilitan este acontecimiento, adaptado de Abramovich[3] y Knox[6].*

Cuadro 08. *Participación de los arcos faríngeos en la formación de la lengua, tomado de Norton[2].*

Arco faríngeo	Estructura(s) embrionaria(s)	Estructura definitiva	Inervación
1	Dos protuberancias linguales laterales Tubérculo impar	2/3 anteriores de la lengua	Sensibilidad general: ramo lingual del N. mandibular del N. Trigémino Gusto: cuerda del tímpano del N.Facial
2	Está cubierto por el 3.er arco; no contribuye a la lengua definitiva Contribuye un poco a la eminencia hipobranquial	No contribuye a la lengua definitiva	
3	Eminencia hipobranquial	1/3 posterior de la lengua	Sensibilidad general: N. glosofaríngeo Gusto: N. glosofaríngeo
4	Eminencia hipobranquial Protuberancia epiglótica Protuberancia aritenoidea Surco laringotraqueal	Raiz de la lengua	Sensibilidad general: ramo interno del N. Laringeo superior del N. Vago Gusto: ramo interno del N.Laringeo superior del N.Vago

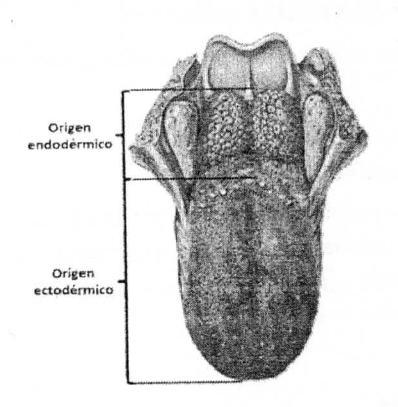


Figura 10. *Origen embriológico de la lengua, adaptado de Abramovich[3].*

Cuadro 09. *Formación de la lengua según Abramovich[3].*

Semanas / meses	Principales características
Tercera semana	✓ Reabsorción de la membrana faríngea.
Cuarta semana	✓ Aparición de las protuberancias linguales laterales y del tubérculo impar.
Quinta semana	✓ Aparición de la cópula y del foramen caecum.
Sexta semana	✓ Fusión de los elementos linguales.
Séptima semana	✓ Diferenciación del tejido muscular, la lengua está ubicada entre los procesos palatinos, luego desciendo por crecimiento lateral de la mandíbula.
Octava semana	✓ Aparición de los corpúsculos gustativos.
Novena semana	✓ Aparición de las papilas fungiformes.
Decima semana	✓ Papilas caliciformes totalmente formadas.
Undécima semana	✓ Aparición de las papilas filiformes.
Cuarto mes	✓ Aparición de las glándulas de Von Ebner.
Quinto mes	✓ Aparición de las tonsilas linguales.
Sexto – séptimo mes	✓ Corpúsculos gustativos ampliamente distribuidos.
Nacimiento	✓ Se forman las criptas de las tonsilas linguales.
Posteriormente	✓ Desaparecen los corpúsculos gustativos ubicados en la porción superior de las papilas caliciformes, persisten solo los laterales.

Formación de las glándulas salivares

Todas las glándulas salivares tienen una evolución semejante que se forman por los siguientes eventos:

1. Existe un espesamiento del epitelio.
2. Se forma un brote macizo epitelial.
3. Se presenta una etapa de invaginación y proliferación.
4. El extremo alejado del sitio de origen prolifera y se transforma en los ácidos.
5. El cordón epitelial sufre un mecanismo de apoptosis en la zona central y se transforma en el conducto excretor.

Glándula parótida

Esta es la primera en aparecer y lo hace a la sexta semana. Se origina como una proliferación epitelial de origen ectodermal, en la cara profunda de las mejillas, en una zona denominada bolsa masticatoria y corresponde a la hendidura que separa la mejilla de la encía.

La glándula Parótida es la más grande de las glándulas mayores, sin embargo, no aporta la mayor cantidad de saliva, su secreción es de tipo serosa pura, es decir, que su componente mayoritario está constituido por proteínas.

Glándula submandibular

Al final de la sexta semana, aparece en el piso de la boca un engrosamiento epitelial antero-posterior en forma de surco, formado entre la mandíbula y lengua, denominado surco perilingual en el que se formará esta glándula.

El origen embrionario de esta glándula es endodermal y deriva del proceso mandibular, su secreción es mixta con predominio seroso y aporta el mayor volumen de saliva.

Glándula sublingual

Durante la octava semana, aparecen una serie de invaginaciones en la cara anterior del surco perilingual que darán origen a esta glándula.

De origen endodermal deriva del proceso mandibular y tiene secreción mixta con predominio mucoso.

Cuadro 10. *Formación de las glándulas salivales según Abramovich*[3].

Semanas / meses	Principales características
Inicio de la sexta semana	✓ Aparece la proliferación epitelial de la parótida.
Al final de la sexta semana	✓ Aparición de la glándula submandibular.
Octava semana	✓ Aparición de la glándula sublingual.
Tercer mes	✓ Los extremos distales proliferan formando los ácinos y aparecen glándulas salivales menores.
Cuarto mes	✓ Las invaginaciones primitivas en forma de cordón macizo se trasforman en conductos con una luz central, la canalización avanza hacia distal.
Sexto mes	✓ Los cordones están totalmente canalizados.

Formación del esqueleto craneofacial

El cráneo se forma a partir de:

- ✓ Mesodermo de la placa lateral, que dará origen a la región del cuello.
- ✓ Mesodermo paraxial.
- ✓ Cresta neural.

Los huesos craneofaciales se formarán gracias a dos mecanismos:

1. **Osificación intramembranosa**: es la formación de hueso sobre las membranas del tejido conectivo fibroso. El hueso se forma a partir del mesénquima, sin pasar por una etapa cartilaginosa. Predominante en la formación de los huesos de la cara y bóveda craneal.
2. **Osificación endocondral**: las células mesenquimatosas se convierten en condroblastos modelando el hueso en cartílago hialino. Posteriormente, los osteoblastos reemplazan poco a poco el cartílago con tejido óseo. Predominante en la base craneal.

La formación de los huesos craneofaciales se divide en dos grupos.

El **viscerocráneo o esplacnocráneo**, estos son los derivados óseos de los arcos branquiales, que también recibe el nombre de arcos viscerales. Darán origen a los huesos de la cara.

El **neurocráneo**, son los que darán origen a los huesos de la base del cráneo y bóveda craneal. Este a su vez es dividido en **neurocráneo membranoso**[2] también llamado de **osteocráneo o desmocráneo**[4] (bóveda craneal) y **neurocráneo cartilaginoso**[2] o **condrocráneo**[4] (base del cráneo).

Cuadro 11. *Estructuras que derivan del viscerocráneo, tomado de Norton[2].*

Capas germinales	Orígenes	Estructura definitiva	Osificación
Cresta neural	1° Arco Faríngeo		
Cresta neural	• Proceso maxilar	Maxilar	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Hueso temporal	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Cigomático	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Palatino	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Lagrimal	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Vómer	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Nasal	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso maxilar	Concha (cornete) nasal inferior	Intramembranosa
Cresta neural	• Proceso mandibular	Mandíbula	Intramembranosa y endocondral
Cresta neural	• Proceso mandibular	Ligamento esfenomandibular	No se osifica
Cresta neural	• Proceso mandibular	Martillo	Endocondral
Cresta neural	• Proceso mandibular	Yunque	Endocondral
Cresta neural	2° Arco Faríngeo	Apófisis estiloides	Endocondral
Cresta neural	2° Arco Faríngeo	Estribo	Endocondral
Cresta neural	2° Arco Faríngeo	Hioides	Endocondral
Cresta neural	2° Arco Faríngeo	Ligamento estilohioideo	No se osifica

Cuadro 12. *Estructuras que derivan del neurocráneo membranoso, tomado de Norton[2].*

Capa germinal	Partes del neurocráneo	Estructura definitiva	Osificación
Cresta neural	Porción principal del techo y caras laterales de la bóveda craneal.	Hueso frontal	Intramembranosa
		Porción escamosa del hueso temporal	
Mesodermo paraxial		Hueso parietal	
		Hueso occipital (porción intraparietal)	

Cuadro 13. *Estructuras que derivan del neurocráneo cartilaginoso, tomado de Norton[2].*

Capa germinal	Partes del neurocráneo	Estructura definitiva	Osificación
Cresta neural	Precordal	Etmoides	Endocondral
	Anterior a la silla turca	Esfenoides	
Mesodermo paraxial	Cordal	Porción petrosa del hueso temporal	
	Posterior a la silla turca	Apófisis mastoides del hueso temporal	
		Hueso occipital	

Formación de la laringe

En un embrión de cuatro semanas, entre el cuarto y quinto arco faríngeo, se puede observar un orificio laríngeo primitivo.

En la quinta y sexta semanas, se observan los primordios de los cartílagos aritenoides y epiglotis. La configuración de la laringe en esta etapa es en forma de "T". Entre la séptima y décima semanas, la estructura tubular se cierra, pero es en la décima que los tejidos se recanalizan y nuevamente se abre el adito de la laringe; seguidamente, se desarrollan dos bordes laterales que son los ventrículos de la laringe, estos serán delimitados por los pliegues vocales que serán los futuros pliegues vocales y vestibulares[13].

Alrededor de la décima y onceava semana, la principal configuración topográfica de la laringe está formada y los cartílagos están en etapa de endurecimiento[13].

Formación del cuello

Cuando el Sistema Nervioso Central (SNC) inicia su desarrollo, lo hace de manera tan rápida que el espacio que lo contiene llega a ser insuficiente, como consecuencia, se produce la flexión del embrión en sentido céfalocaudal (hacia el tórax)[3] que formará una prominencia cefálica llamada **protuberancia frontal**. Esta flexión hará que el tercer y cuarto arcos faríngeos queden cubiertos por el segundo, hecho que dará origen al cuello.

Sin embargo, este proceso de formación es gradual e inicialmente se formará el **seno cervical**, que es una cavidad que mantiene comunicación con el exterior. Seguidamente, cuando el segundo arco cubre totalmente al tercer y cuarto arco, se pierde comunicación con el exterior, dando origen a la **vesícula cervical**, esta estructura es reabsorbida y queda establecido el cuello. Este evento permite que la cabeza del embrión realice un movimiento hacia el extremo anterior, denominado deflexión de la cabeza.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roben JW, Lutjen-Drecoll E. *Embriología Funcional.* Buenos Aires. Médica Panamericana. 2007.
2. Norton, N. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos.* Barcelona. Masson. 2007.
3. Abramovich A. *Embriología de la región Maxilofacial.* Buenos Aires. Médica Panamericana. 1997.
4. Gémez de Ferraris ME, Campos MA. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* Mexico. Médica Panamericana. 2009.
5. Moore KL, Persaud TVN. *Embriología Clínica.* España. Elsevier. 2008.
6. Knox I. Tongue Tie and Frenotomy in the Breastfeeding Newborn. *NeoReviews Vol.11* No.9 September 2010 e513
7. Sadler TW. Langman *Embriología Médica: con orientación clínica.* Buenos Aires. Médica Panamericana.

8. Velayos JL. *Anatomia de la cabeza con enfoque odontoestomatológico*. Madrid. Panamericana. 1998.

9. Beresford WA. *Chondroid bone, secondary cartilage, and metaplasia*. Urban and Schwartzenberg, Baltimore. 1981.

10. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Jiménez-Collado J. Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec.* 1999, 1; 255(1): 20-33.

11. Badel T, Savić-Pavicin I, Zadravec D, Marotti M, Krolo I, Grbesa D. Temporomandibular joint development and functional disorders related to clinical otologic symptomatology. *Acta Clin Croat. 50* (1); 2011 : 51-60.

12. Van der Linden EJ, Burdi AR, de Jongh HJ (1987) Critical periods in the prenatal morphogenesis of the human lateral pterygoid muscle, the mandibular condyle, the articular disc, and medial articular capsule. *Am J Orthod* 91: 22–28.

13. Behlau M, Azevedo R, Madazio G. Anatomia da laringe e fisiologia da produção vocal. In: Behlau M. *Voz: o livro do especialista. Volume I.* Brasil. Revinter. 2001.

8

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Franklin Susanibar
Omar Alarcón
Armando Iván Ramos

1. INTRODUCCIÓN

Las diversas funciones que el Sistema Estomatognático efectúa, son mantenidas por procesos fisiológicos, que se sustentan en un correcto crecimiento, desarrollo y maduración de sus estructuras anatómicas[1-3].

El crecimiento y desarrollo de los maxilares, es estudiado desde siglos, siendo uno de los primeros Leonardo Da Vinci, que a principios del siglo XVI, describe las proporciones del cráneo y la cara, estableciendo los tercios faciales[4]. Posteriormente, en los siguientes siglos, el estudio del crecimiento y desarrollo craneofacial fue avanzando. En el siglo XIX, Humphry publica uno de los primeros estudios detallados sobre el crecimiento de la maxila y la mandíbula[5]. Anatomistas, antropólogos y odontólogos han estudiado durante años el crecimiento y desarrollo del Sistema Estomatognático con la finalidad de comprender los eventos biológicos, químicos, físicos, mecánicos y fisiológicos que se producen durante este proceso con la finalidad de obtener sustento para su práctica clínica[6,7].

Los eventos funcionales se efectúan de manera progresiva, a medida que el Sistema Estomatognático crece, se desarrolla y madura; en ese sentido, odontólogos, médicos, fisioterapeutas y fonoaudiólogos que actúan en el área de Motricidad Orofacial (Especialidad que investiga, previene, evalúa, diagnostica, habilita y rehabilita los aspectos estructurales y funcionales de las regiones orofacial y cervical relacionadas con el Sistema Estomatognático[8,9]), deben tener aplio conocimiento y comprensión de estos procesos con la finalidad de interpretar e identificar los acontecimientos en las diferentes edades de un individuo, conocer todos los eventos que influyen en este proceso y fundamentar

racionalmente el diagnóstico, planteamiento terapéutico y procedimientos clínicos para delimitar un pronóstico real[10].

El presente capítulo tiene como objetivo describir los eventos de aumento de dimensiones y transformación estructural de la bóveda craneana y el sistema estomatognático; este último entendido como la unidad nerviosa, anatómica y fisiológica integrada y coordinada; constituida por estructuras esqueléticas, musculares, angiológicas, nerviosas, glandulares, linfáticas, periodontales, dentarias, dérmicas y mucosas del complejo cérvico-craneofacial; delimitado anatómicamente gracias a las funciones que efectúa y las estructuras que participan en éstas a pesar que la denominación estomatognático involucre únicamente dos estructuras (estoma – boca o cavidad oral y gnatos – mandíbula)[9,61-63].

2. DESLINDE CONCEPTUAL

Los términos crecimiento, desarrollo y maduración pueden llevar a una confusión semántica cuando los utilizamos. Cada término contiene conceptos propios, pero al mismo tiempo existe una estrecha relación al punto de superponerse, sin llegar a ser sinónimos. El significado y uso variará de acuerdo al campo científico que lo emplee [6,7,10,11].

Crecimiento

Es el grado creciente de organización fisiológica en cantidad celular (hiperplasia) y por consiguiente del tamaño o volumen (hipertrofia). Es el aspecto cuantitativo del desarrollo biológico [6,7,9-14].

Puede ser el resultado directo de la división celular o el producto indirecto de la actividad biológica (huesos, dientes, etc.). Generalmente, crecimiento es igual a aumento de tamaño, pero hay circunstancias en las que el crecimiento es el resultado de una disminución normal de tamaño (Ejm: la glándula timo después de la pubertad). El crecimiento enfatiza los cambios dimensionales normales durante el desarrollo que pueden resultar en aumento o disminución de tamaño, cambio en forma o proporción, complejidad, entre otros [6,7].

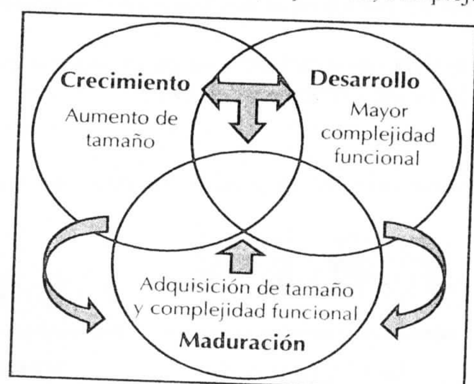


Figura 01. *Interrelación entre crecimiento, desarrollo y maduración, adaptado de Moyers, 1988.*

Desarrollo

Proceso gradual de cambio y diferenciación desde un nivel de complejidad menor a uno mayor, que comprende una serie de eventos en secuencias normales que ocurren desde la fertilización del óvulo hasta el estado adulto[6,7,9-11]. Engloba tres aspectos: el crecimiento, que es el aumento de tamaño; la diferenciación celular y la morfogénesis, procesos por los que la forma adulta es alcanzada (estado maduro). El desarrollo conlleva un estado más avanzado, efectivo y complejo[6,7].

Maduración

Proceso en el que se adquiere un crecimiento y desarrollo completo alcanzando su mayor grado de perfeccionamiento morfofisiológico[6,7,9,12]. En los seres humanos, es el despliegue de todas las capacidades físicas, emocionales e intelectuales que permiten a una persona actuar con un mayor nivel de competencia y adaptación dentro de su entorno [6,7,15].

3. GENERALIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Los cambios que se producen en las proporciones corporales a lo largo de los procesos de crecimiento y desarrollo normales, son puntos de partida para el estudio de una región específica, como es la región cérvico-craneofacial. Esta parte del cuerpo durante estos procesos, sufre variaciones dimensionales y espaciales importantes.

El **patrón de crecimiento** representa una serie de fases, que acontecen en un orden invariable y proporcional, que afecta a las estructuras implicadas en un determinado momento y a lo largo del tiempo. Estas fases y proporcionalidad pueden ser típicas para un individuo, una familia o una especie.

Los patrones de crecimiento normal nos muestran que no todas las estructuras (órganos y tejidos) del cuerpo crecen al mismo ritmo. Scammon, en 1930, presentó un esquema que facilita el análisis de las curvas de crecimiento postnatal de cuatro tipos de estructuras principales. Esta fue elaborada a partir de los valores que los individuos alcanzaron a cada edad, desde el nacimiento hasta los veinte años[12,15].

Cuadro 01. *Análisis del crecimiento de las principales estructuras del cuerpo.*

ESTRUCTURA	CARACTERÍSTICAS DE CRECIMIENTO
GENERAL	✓ Es un periodo de aumento rápido en la infancia, seguido de un intervalo de crecimiento regular y lento, el crecimiento aumenta en la adolescencia y termina con un nuevo crecimiento menor que caracteriza a los jóvenes (órganos respiratorios y digestivos, la musculatura, el volumen sanguíneo y el esqueleto).
TEJIDO NEURAL	✓ Es característico del cerebro y de las estructuras anexas. ✓ Se observa una fase inicial de crecimiento muy rápido desde el nacimiento hasta los seis primeros años. ✓ En esta edad alcanza el 90 % de tamaño del adulto. ✓ Se presenta en el cerebro y sus partes, en la médula espinal, el aparato auditivo, las glándulas lacrimales y la región etmoidal, así como el ÁREA FACIAL.
TEJIDO LINFOIDE	✓ Incluye el crecimiento de nódulos linfáticos y masas linfáticas intestinales. ✓ Alcanzan su máximo valor al principio de la adolescencia y posteriormente decrece el ritmo hasta alcanzar el nivel adulto.
GENITALES	✓ Es prácticamente inverso al tipo neural y afecta fundamentalmente a la próstata, los testículos, vesículas seminales y otros elementos del sistema reproductor masculino. ✓ Se caracteriza por un crecimiento lento en la infancia hasta el final de la primera década y después se observa un brusco ascenso en el ritmo de crecimiento.

Otro patrón de crecimiento, es referente a las **proporciones corporales** a lo largo del crecimiento y desarrollo normales. La cabeza, en el estadio fetal (alrededor de los tres meses de desarrollo intrauterino), representa casi el 50% de la longitud total del cuerpo. En esa etapa, el cráneo es grande en relación con la cara y representa más de la mitad del tamaño total de la cabeza. Al nacimiento, la cabeza representa el 25% del total del cuerpo. En la niñez ocupará aproximadamente el 20%, en la adolescencia el 15 %, llegando a ser el 12% en el adulto. Estos cambios que forman parte del patrón normal de crecimiento, reflejan el gradiente céfalocaudal de crecimiento, por consiguiente, el eje de crecimiento es de la cabeza hacia los pies, siendo más tardío el crecimiento en las estructuras que se distantes de ella[6,7,15]. En ese sentido, al compararse las proporciones cérvico-craneofaciales de un recién nacido con las de un adulto, es fácil comprobar que el niño tiene un cráneo relativamente mayor, pero una cara y cuello relativamente más pequeños, e inclusive la laringe se encuentra más elevada y cercana a la región cefálica. El cambio en las proporciones, más acentuadas en la región cérvico-facial en relación con el cráneo, corrobora el gradiente céfalocaudal.

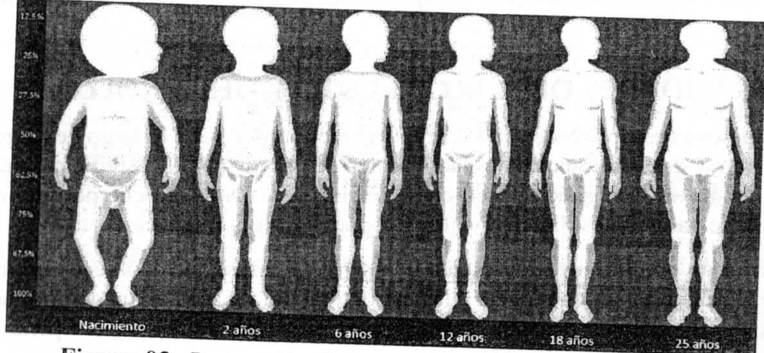


Figura 02. *Proporción de la cabeza durante el crecimiento.*

La **variabilidad** es otro aspecto fundamental a ser considerado durante el estudio del crecimiento y desarrollo, ya que no todos los individuos son iguales, tanto en su forma de crecer como en otros aspectos (tipo facial). Esto permite que dentro de una misma especie, dos individuos crezcan y se desarrollen a tasas diferentes. De esta manera, todo individuo deberá ser clasificado en función a la desviación que presente con relación a los patrones habituales y cuantificar su variabilidad.

Los principales factores que influyen sobre el crecimiento y desarrollo, son el factor hereditario y ambiental. A pesar que estos son diferentes, están siempre interrelacionados. Así, las características que influyen en este proceso, que serán referidas a continuación, no resultan de acciones separadas y sí de la acción conjunta de ambos factores. De esta manera, la herencia actúa y es influenciada por la presencia de estímulos ambientales, manifestándose de acuerdo a las condiciones del medio[12,16,17].

La cronología, conocida también como *timing* de crecimiento, tiene relación con la aparición de eventos durante el crecimiento que marcan el inicio o el cese (*"turned in"*; *"turned off"*) de periodos o brotes de crecimiento prenatal y postnatal.

Estos eventos están principalmente influenciados por el control genético y asociados a la aparición o supresión de mediadores de crecimiento como las hormonas. Hechos que condicionan que el crecimiento no sea lineal y describa una curva[1].

Cuadro 02. *Factores que influyen en el crecimiento y desarrollo.*

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO[12,16,17].	
INTRAUTERINOS	**POSNATALES**
✓ Edad de la madre ✓ Gestaciones anteriores ✓ Enfermedades ✓ Sensibilidad de la madre ✓ Régimen alimentario ✓ Infecciones ✓ Medicamentos ✓ Agentes físicos ✓ Factores emotivos	✓ Herencia ✓ Sexo ✓ Nutrición ✓ Enfermedades ✓ Raza ✓ Clima y estaciones ✓ Factores socioeconómicos ✓ Ejercicio ✓ Tamaño de la familia ✓ Tendencia secular ✓ Trastornos psicológicos

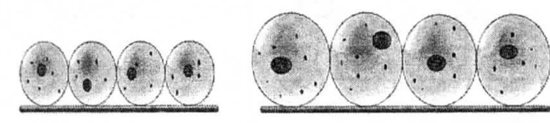
4. FUNDAMENTOS PARA EL ESTUDIO DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO CÉRVICO-CRANEOFACIAL

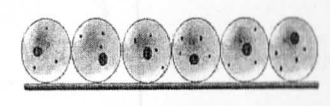
La naturaleza del crecimiento muscular y esquelético implica tres procesos a nivel celular[1,15]:

1. La **hipertrofia**, que consiste en el aumento del tamaño de cada célula.
2. La **hiperplasia**, que es el aumento del número de células.
3. La **secreción de sustancias extracelulares**, que permite un incremento de tamaño, independientemente de que los otros dos fenómenos se presenten o no.

Este último fenómeno tiene un papel especial en el sistema esquelético, ya que la sustancia secretada se mineraliza, endurece y calcifica.

Figura 03: *Procesos celulares de crecimiento muscular y esquelético.*



Célula normal Célula hipertrofiada Hiperplasia celular

Estos procesos ocurren de manera diferente en los tejidos blandos (músculos, glándulas, entre otros) y duros (huesos, dientes).

1. En los tejidos blandos, se desarrollan en todos los puntos, afectándolo en su totalidad tanto interna y externamente, evento que es denominado como crecimiento intersticial.
2. En los tejidos duros, contrariamente a los blandos, estos acontecimientos se producen de manera diferente, ocurriendo únicamente en la superficie (interna o externa) y no en el seno de la masa mineralizada, suceso que es denominado como aposición superficial o directa.
   a) **Aposición**[15] o **deposición**[10]: es la adición directa de hueso neoformado a la superficie del hueso existente; gracias a la actividad de las células del periostio (membrana de tejido blando que recubre al hueso). Las nuevas células se forman en el periostio y la sustancia extracelular secretada; allí se mineraliza y se convierte en nuevo tejido óseo. Casi la mitad del área perióstica de todo hueso, presenta una disposición característica de campos de depósito, pero también de reabsorción o resorción.
   b) **Reabsorción** o **resorción**: es el proceso contrario de la aposición. Por consiguiente, si un área presenta un campo de acumulación (aposición), ya sea perióstica (externa) o endóstica (interna), el lado contrario mostrará reabsorción. La reabsorción constituye la otra mitad del hueso.

Se entiende que las superficies interna y externa de un hueso, están recubiertas por una especie de mosaico de campos de crecimiento. En el hueso del infante y adolescente, el depósito del hueso nuevo es más prevalente que la resorción, en el adulto joven, el índice metabólico es más lento y hay mucha menor formación y depósito óseo, pero ambos procesos continúan. En el hueso viejo el equilibrio delicado entre depósito y la resorción cambia, con un incremento gradual en la actividad de resorción[18].

La combinación de los procesos, descritos anteriormente, produce un movimiento de crecimiento real que proporciona las dimensiones progresivamente incrementadas de todo el hueso.

Sin embargo, el crecimiento óseo no engloba únicamente aposición y reabsorción, como generalmente se cree, por el contrario, a medida que se dan estos dos procesos, el hueso está, constantemente, siendo remodelado y relocalizado con la finalidad de mantener la configuración de todo el hueso mientras está creciendo.

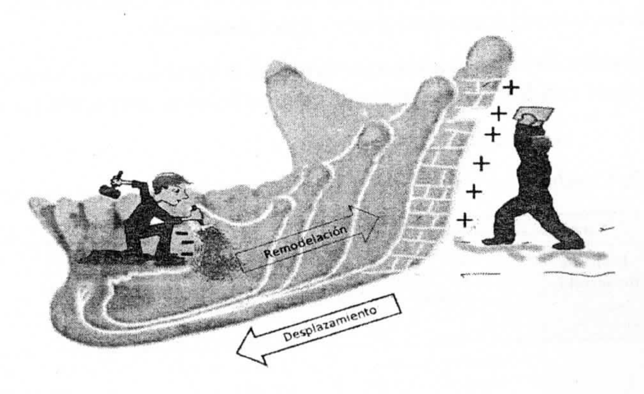


Figura 04. *Procesos de aposición (+), reabsorción (-), remodelación y desplazamiento.*

a) **Remodelación**: es el movimiento continuo-secuencial y rediseño en la forma y tamaño de todas las regiones del hueso. Este proceso permite que todo el hueso mantenga una configuración proporcional durante los continuos aumentos de crecimiento. Así, se afirma que el crecimiento y remodelación son partes inseparables del mismo proceso. Es decir, en este evento, muchas partes externas del hueso están sufriendo de aposición y también de reabsorción, con la finalidad de que cada parte regional del hueso sea relocalizada hacia nuevas posiciones[10]. Este proceso está presente durante toda la vida del individuo[1].

b) **Relocalización**: es la base de la remodelación, ya que cuando exista remodelación el hueso tendrá que relocalizarse. Son los movimientos progresivos y secuenciales de las partes componentes de un hueso a medida que éste se agranda. Estos desplazamientos son primarios y secundarios[1,10].

- ✓ El **desplazamiento primario o translocación,** es el movimiento físico de todo el hueso por su propio agrandamiento y remodelación, por la reabsorción y aposición. Cuando un hueso crece por aposición superficial en una dirección, es desplazado en el sentido opuesto.
- ✓ El **desplazamiento secundario,** es el movimiento físico de todo el hueso por el agrandamiento independiente de otras piezas óseas, y sucede como resultado de la presión o tracción que ejercen huesos vecinos, tejidos blandos circunvecinos o los aparatos ortopédicos.

5. CAMBIOS ANATÓMICOS EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DURANTE EL CRECIMIENTO

El aumento del Sistema Estomatognático progresivo, es un fenómeno diferencial de crecimiento, en el cual, cada uno de los muchos componentes madura antes o después que otros, hasta magnitudes diferentes en regiones distintas, en una diversidad de direcciones desiguales y con ritmos diferentes. Este es un proceso gradual de crecimiento, desarrollo

y maduración, que comprende un complejo número de estructuras y tejidos diferentes pero que se encuentran interrelacionados funcionalmente.

Desde el neonato hasta el adulto, se evidencian cambios en el Sistema Estomatognático. El siguiente cuadro intenta plasmar estas mudanzas estructurales en algunas etapas de la vida.

Cuadro 03. *Cambios anatómicos del Sistema Estomatognático durante el crecimiento.*

Cambios anatómicos del Sistema Estomatognático durante el crecimiento[6,7,10,15-28]			
Etapa de desarrollo / Estructuras anatómicas	Bebé	Niño/joven	Adulto
Cara	✓ Durante el primer año se presenta una intensa actividad de crecimiento. ✓ Menor desarrollo que el cráneo. ✓ Mucho más desarrollada en sentido horizontal (cara ancha) porque el cerebro y base del cráneo se desarrollan prematuramente. ✓ Poca profundidad facial, siendo considerada "plana". ✓ El tamaño de la cara, con relación al cráneo es de 1 a 8.	✓ Alrededor de los seis años, es el segundo periodo de gran actividad de crecimiento y el otro periodo de gran actividad es en la pubertad. ✓ La cara del niño aún se nota braquifacial porque aún es amplia y corta en sentido vertical. ✓ Durante la pubertad, se produce una inversión de los planos de crecimiento, el vertical se hace más pronunciado que el horizontal. ✓ Las niñas presentan un periodo de gran actividad en el crecimiento facial de los ocho a los diez años. ✓ En los varones la mayor actividad se presenta entre los doce y catorce años. ✓ El tamaño de la cara, con relación al cráneo a los diez años, es de 1 a 3.	✓ Más equilibrado el crecimiento con excepción en los dólicos y braquifaciales. ✓ Se marca y amplía la profundidad facial por el crecimiento protrusivo supraorbitario y nasal y retrusivo de los rebordes orbitarios laterales, la apófisis malar y porción inferior del arco cigomático. ✓ Aumenta también varios milímetros la anchura y largura. ✓ En la edad adulta temprana el patrón de crecimiento sigue el patrón cotidiano del individuo. ✓ En la edad adulta predomina un cambio dimensional vertical. ✓ La dimensión vertical sigue aumentando con el tiempo pudiendo ser de 2,8 a 10 mm inclusive. ✓ El tercio inferior es el que crece más en la adultez. ✓ Las mujeres llegan al estado adulto de crecimiento a los dieciséis años. ✓ Los varones llegan al estado adulto a los veintiún años. ✓ El tamaño de la cara, con relación al cráneo en la mujer, es de 1 a 2,5 y en el varón de 1 a 2.

Etapa de desarrollo / Estructuras anatómicas	Bebé	Niño/joven	Adulto
Cráneo	✓ Es ocho veces más grande que la cara. ✓ Sigue creciendo pero a un ritmo menor que la cara. ✓ Al tercer o cuarto año de vida, disminuye el crecimiento del cerebro y, con él, el del cráneo. ✓ Al nacer, la longitud global de toda la bóveda craneal alcanza entre el 60 a 65 % de su crecimiento. Casi al finalizar el primer año ya tiene un 82%. ✓ La parte anterior del piso craneal (basion-nasion) presenta casi el 56% del crecimiento del adulto al nacer. ✓ Las fosas craneales presentan un desarrollo precoz por lo que están bastante desarrolladas en relación con la cara. ✓ En el recién nacido la base del cráneo crece hasta 100mm. Alrededor del sexto mes se agregan 50mm. Cerca del primer año se registran 20mm más de crecimiento. ✓ Al nacer el peso cerebral es casi la mitad del adulto. ✓ Las eminencias frontales y parietales son más prominentes. ✓ El cráneo es más ancho a nivel de las eminencias parietales. ✓ La glabela y los arcos supraciliares son poco desarrollados en el cráneo del niño. ✓ Presenta seis fontanelas que se cierran alrededor del décimo mes y se convierten en suturas. ✓ La apófisis mastoidea es muy pequeña. ✓ La apófisis estiloides aún no está osificada.	✓ A los tres años, la longitud global de toda la bóveda craneal, alcanzó un 89% de crecimiento. A los cinco, un 91% y a los quince ya tiene un 98%. ✓ A los diez años es tres veces más grande que la cara. ✓ La parte anterior del piso craneal (basion-nasion) presenta el 70% del crecimiento del adulto a los dos años. ✓ Después del año, la base del cráneo sigue su ritmo de crecimiento hasta los cinco años, pero de los cinco a los trece años existe una desaceleración añadiéndose 0,5mm por año. ✓ Cerca del tercer año, el peso cerebral equivale al 80% del adulto. Entre los cinco y diez años alcanzó casi el 90% de su peso y volumen final. ✓ Presenta suturas. ✓ La apófisis mastoides sigue siendo pequeña. ✓ La apófisis mastoides ya está osificada pero aún es pequeña.	✓ Crecimiento al 100%. ✓ Se vuelve más grueso. ✓ En la mujer es 2,5 veces más grande que la cara y en el varón es el doble que la cara. ✓ La base del cráneo después de los trece crece años crece con poca aceleración hasta alcanzar la madurez temprana (veinte años). ✓ Es más ancho a nivel inmediatamente inferior de los procesos mastoideos. ✓ Algunas sutur as aún permanecen. ✓ La apófisis mastoidea se desarrolla hasta obtener un tamaño considerable.
Suturas craneal y faciales	✓ Carece de irregularidades y el área externa del hueso es lisa. ✓ Alrededor del primer al segundo año, la sutura premaxilar/maxilar se encuentra casi cerrada. ✓ La sutura metópica suele cerrarse alrededor del segundo año. ✓ Hacia el tercer año los principales sistemas de suturas craneales y faciales se cierran.		✓ Las trayectorias de las suturas se entrecruzan notablemente cada vez más. ✓ La superficie de la bóveda craneal es más irregular. ✓ Los sistemas suturales craneales y faciales coronal, lambdoidea y circunmaxilar se encuentran presentes hasta los 25 o 30 años, cerrándose generalmente en la secuencia: sagital, coronal y lambdoidea. ✓ Las suturas que limitan al hueso temporal algunas veces permanecen abiertas en un cráneo envejecido.
Ojos	✓ De aspecto grande y bastante separados (hipertelorismo fisiológico).	✓ Aspecto grande y la separación disminuye	✓ Proporcionalmente son pequeños para el tamaño de la cara. ✓ El arco superciliar superior sobresale de manera notable en relación con el inferior.
	✓ Los rebordes orbitarios superiores e inferiores son planos y ambos se encuentran alineados si los observamos lateralmente.		
Orejas	✓ Aparentan estar bajas en relación con la cara.		✓ Parece ascender por el crecimiento en sentido caudal.

© Editorial EOS

Etapa de desarrollo / Estructuras anatómicas	Bebé	Niño/joven	Adulto
Puente nasal	✓ Muy bajo y amplio porque una porción considerable se alcanzó durante los primeros meses de vida.	✓ Bajo	✓ Más prominente y alto.
Malar	✓ Prominente, bastante diminuto y más frágil.		✓ Aumentan su tamaño de manera considerable pero queda enmascarado porque este es en sentido posterior.
Nariz	✓ Pequeña, respingada y pequeñas en sentido vertical. ✓ La altura del piso nasal se ubica cerca del reborde suborbitario. ✓ La anchura de la cavidad nasal apenas excede el tamaño del puente nasal, a pesar de ello, las narinas son relativamente anchas y su borde inferior no se destaca del resto de la cara. ✓ Los huesos nasales sobresalen ligeramente con relación al reborde orbitario inferior y por debajo limitan con el paladar.		✓ La parte inferior es ancha y prominente, pero su magnitud está relacionada a la raza. ✓ El piso nasal desciende muy por debajo del piso orbitario. ✓ La anchura de la cavidad nasal llega casi a la mitad de la órbita. ✓ Los huesos nasales sobresalen notablemente en relación con el reborde orbitario inferior. ✓ La altura y ancho de la nariz aumenta considerablemente hacia la fase tardía de la edad adulta. ✓ La nariz masculina se vuelve más grande y larga. ✓ El vértice gira hacia abajo y el ángulo nasolabial se torna más agudo.
Maxila	✓ La distancia entre el nasion hasta el reborde alveolar, lugar donde aparecerán los incisivos, es de 30mm. ✓ La distancia que separa la cavidad orbitaria del reborde alveolar donde erupcionará el segundo molar deciduo es de 10mm. ✓ En este momento la maxila no presenta tuberosidad ni apófisis piramidal.	✓ El ensanchamiento de la maxila incluyendo los arcos dentarios tiende a completarse antes del estirón puberal, mudando poco a los doce años en la anchura intercanina y durante el crecimiento longitudinal aumenta fundamentalmente la anchura a nivel de los segundos y terceros molares. ✓ El crecimiento longitudinal en las mujeres ya casi ha cesado unos dos o tres años después de la menarquia y después crece algo más hacia adelante. Entretanto, en los varones no suele disminuir hasta los dieciocho aproximadamente. ✓ El crecimiento vertical se prolonga más que el longitudinal, pasados los veinte años en los hombres y poco antes en las mujeres.	✓ En el adulto la distancia nasion-bode incisivo es de 7 cm, aumentó en 133% en comparación con él bebe. ✓ La distancia de la cavidad orbitaria hasta la cara oclusal de los últimos molares es de 4 cm, aumentó en 300%. ✓ La nariz se torna mucho más prominente llegando, la punta del hueso nasal, a encontrarse muy por delante de la premaxila ✓ El paladar continúa desplazándose hacia adelante y abajo en edades avanzadas. ✓ El alveolo también continúa creciendo en sentido vertical en edades adultas.
	✓ La zona premaxilar se encuentra protruida en relación con la mandíbula y alineada o más adelante incluso que el extremo óseo de la nariz.		
Cavidad nasal	✓ Son cavidades virtuales.	✓ Se desarrollan como cavidades reales.	✓ Alcanza su tamaño definitivo con el desarrollo de la maxila y senos paranasales.

Etapa de desarrollo / Estructuras anatómicas	Bebé	Niño/joven	Adulto
Mandíbula	✓ Refinada y pequeña. ✓ El cuerpo mandibular se encuentra casi alineado con el conducto auditivo externo. ✓ Los folículos dentales en desarrollo se pueden identificar por las prominencias visibles en la cara externa del hueso. ✓ La posición retrognata infantil es una relación normal por la característica del crecimiento de las fosas craneales, este es denominado retrognatismo mandibular secundario que mide aproximadamente de 8 a 12 mm. ✓ El ángulo gonial es muy obtuso, de aproximadamente 160°.	✓ Pequeña en tamaño y en relación con la maxila y cara. ✓ Se ubica en dirección retrusiva. ✓ Presenta una morfología en "V". ✓ El retrognatismo se debería anular entre los seis y doce meses. ✓ El ensanchamiento de la mandíbula incluyendo los arcos dentarios tiende a completarse antes del estirón puberal, mudando poco durante el crecimiento longitudinal a nivel molar y bicondilar. ✓ El crecimiento longitudinal de la mandíbula en las mujeres ya casi ha cesado unos dos o tres años después de la menarquia y después crece algo más hacia adelante. Entretanto, en los varones no suele disminuir hasta los dieciocho aproximadamente. ✓ El crecimiento vertical se prolonga más que el longitudinal, pasados los veinte años en los hombres y poco antes en las mujeres.	✓ El cuerpo mandibular desciende una vez que la porción facial y la rama mandibular se alargan en sentido vertical. ✓ Adopta una morfología más cuadrada en los hombres pero las mujeres generalmente presentarán una mandíbula intermedia entre la del niño y hombre, con excepción de las que presentan un crecimiento braquifacial. ✓ La región gonial se extiende en sentido distal del hueso malar. ✓ La rama es mucho más larga en sentido vertical siguiendo la expansión vertical de la región nasal y por la erupción dentaria. ✓ En la adultez en el varón se registra una rotación anterior de la mandíbula y en la mujer una rotación posterior. ✓ La reabsorción del borde anterior de la mandíbula continúa en la adultez de manera muy semejante a como en la adolescencia. ✓ La mandíbula adulta presenta un ángulo gonial de 120° aproximadamente, en cuanto la mandíbula senil presenta un ángulo de 140°.
	✓ El ángulo mandibular (región gonial) cuando es observada en vista ventral se encuentra más en sentido medial, por dentro del hueso malar. ✓ La altura del cuerpo es mucho menor que la del adulto. ✓ La rama mandibular es corta en sentido vertical.		
ATM	✓ El cóndilo se encuentra en estadios primarios de desarrollo y sus contornos no se encuentran totalmente delimitados. ✓ La cavidad glenoidea presenta una forma rudimental, achatada y poco desarrollada y está cubierta por una espesa camada de cartílago hasta el sexto mes. Entre el sexto y octavo mes se hace más amplia en la región posterior no articular y se fusiona el proceso postglenoideo con la escama timpánica, el tubérculo articular aumenta de volumen, creciendo hacia afuera y abajo. ✓ El cóndilo es grande con respecto al resto del hueso. ✓ La apófisis coronoides alcanza mayor altura que el cóndilo.	✓ Durante la dentición decidua la profundidad de la fosa aumenta considerablemente y el tubérculo articular se torna claramente identificado, asumiendo un aspecto maduro. ✓ Entre los seis y siete años, la fosa glenoidea se hace más marcada por el crecimiento del tubérculo articular. ✓ Aproximadamente a los veinte años el cartílago condíleo se hace más delgado y lo rodea una lámina ósea. ✓ La forma de la cabeza del cóndilo cambia especialmente entre los tres y seis años.	✓ La forma en "S" característica de la cavidad glenoidea y la forma condilar definitiva solo se completarán con la maduración de la dentición permanente, aproximadamente a los veinte años. ✓ Durante la tercera década de vida, la estructura interna del cóndilo alcanza su madurez y su estabilidad. ✓ El eje mayor llega a medir de 20 a 22mm y los menores de 7 a 8mm. ✓ La cavidad glenoidea llega a medir antero-posteriormente de 11 a 21mm.

Etapa de desarrollo / Estructuras anatómicas	Bebé	Niño/joven	Adulto
Mentón	✓ Formado de manera incompleta.	✓ Se hace más prominente año tras año.	✓ La prominencia dependerá del sexo, en el masculino es mayor. ✓ Continúa desplazándose en dirección anterior en ambos sexos pero más acentuado en el varón.
Mejillas	✓ Voluminosas con presencia de mucho tejido adiposo.	✓ Menos voluminosas y con menor cantidad de tejido adiposo.	✓ Con volumen reducido y tejido adiposo mínimo, con excepción de personas obesas.
Frente	✓ Elevada	✓ Vertical y bulbosa	✓ Se inclina más de acuerdo al sexo y raza.
	✓ Grande y elevada en relación con la cara.		✓ Proporcional a la cara generalmente.
Cuello	✓ Angosto con relación a la circunferencia cervical y corto en sentido vertical.		✓ La proporción disminuye más en los hombres pero en las mujeres aún permanece angosto. ✓ Más largo en sentido vertical, proporcionando espacios necesarios para el crecimiento de la laringe – hioides y su posicionamiento adulto
Faringe	✓ Presenta una discreta curva desde la región nasal hasta la laríngea, midiendo alrededor de 4 cm. ✓ La nasofaringe crece verticalmente con mayor velocidad entre los dieciocho meses y los dos años. A los tres meses tiene 14,7mm; al año 14,9mm; a los dos 16,3mm; a los tres 16,3; a los cinco 18,1.		✓ La curva se cierra llegando a ser de 90°. ✓ Su tamaño llega a oscilar entre los 12 y 14 cm. ✓ La nasofaringe a los diez años presenta una profundidad vertical de 20,6mm; a los quince 22,9mm y a los dieciocho 24,2mm.
	✓ La altura vertical media de la nasofaringe se duplica desde la lactancia hasta la edad adulta, especialmente entre los tres y diecisiete años. ✓ La velocidad de crecimiento de la profundidad horizontal de la nasofaringe permanece constante desde la lactancia hasta el inicio de la edad adulta.		
Cavidad oral	✓ Pequeña en sentido antero-posterior y vertical. ✓ La lengua ocupa toda la cavidad.	✓ Durante la erupción de la dentición decidua aumenta en sentido vertical.	✓ Su tamaño continuará variando durante toda la vida.
Labios	✓ Presenta un contorno triangular siendo el labio inferior la base y el superior el vértice.		✓ La altura del labio superior aumenta su tamaño.
Lengua	✓ La curva de crecimiento de la lengua sigue a la del tejido neural, creciendo de manera estable y logrando su mayor tamaño a los ocho años de edad. ✓ La lengua ocupa toda la cavidad oral. ✓ Siendo más larga porque su crecimiento es más rápido que la maxila y mandíbula se apoya entre los procesos alveolares o en la cara posterior de los labios.		✓ La lengua, maxila y mandíbula solo tendrán una relación equilibrada cuando se complete el crecimiento óseo – muscular, aproximadamente a los dieciséis años en las mujeres y veintiún en los varones.
Paladar blando	✓ La longitud crece rápidamente durante los primeros años, con un aumento acelerado y constante hasta los dieciocho meses. ✓ Después de los dos años, el crecimiento longitudinal es mínimo o nulo hasta los cinco años. ✓ Después de los cinco años, el crecimiento longitudinal es consistente, pero más lento que en los dos primeros años. ✓ A los tres meses de nacido, presenta una longitud de 20mm; al año 22,6mm; al año y medio 24mm; a los cinco 26mm. ✓ La espesura del paladar blando aumenta rápidamente durante el primer año de vida, posteriormente el crecimiento es leve. ✓ A los tres meses de nacido presenta un espesor de 5,9mm; al año 7,6mm; a los tres años 7,8mm; a los cinco 7,7mm.		✓ La espesura máxima es lograda entre los catorce y dieciséis años. ✓ A los diez años ya alcanzó a medir 30mm de longitud y a los dieciocho 34mm. ✓ A los diez años tiene un espesor de 8,3mm y a los dieciocho 8,8mm.
	✓ El crecimiento longitudinal y de espesor fue idéntico para ambos sexos.		

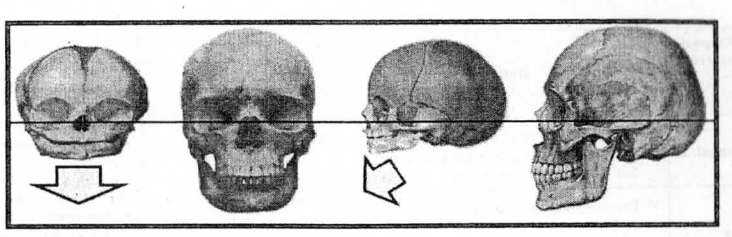


Figura 05. *Comparación de las características craneofacial del niño y adulto y sentido del crecimiento.*

Crecimiento y desarrollo de la laringe:

La laringe infantil difiere a la del adulto en forma, tamaño relativo y posición en relación con el cuello.

Cuadro 04. *Crecimiento y desarrollo de la laringe.*

Características de crecimiento y desarrollo de la laringe[29-32]				
Etapa de desarrollo / Estructuras Anatómicas	**Bebé**	**Niño**	**Joven**	**Adulto**
Constitución	✓ Constituida mayormente de cartílagos. ✓ 50% de los músculos intrínsecos son inmaduros e indiferenciados.	✓ Constituida de cartílagos y ligamentos. ✓ Los músculos aún no son maduros al 100%.	✓ Constituida de cartílagos, ligamentos y músculos que alcanzan su madurez.	✓ En el adulto joven permanecen las mismas características del joven, pero en el adulto mayor se componen de cartílagos, huesos, ligamentos, músculo y tejido epitelial.
Localización	✓ Se encuentra elevada, el margen inferior del cartílago cricoides se localiza a nivel de la segunda y tercera vértebra cervical. La laringe se encuentra próxima o en contacto directo con el hueso hioides.	✓ A los cuatro años aproximadamente esta margen se localiza entre la cuarta y quinta vértebra. ✓ A los cinco años estará al medio de la sexta. ✓ A los diez años estará muy próxima a la sexta vertebra.	✓ Al final de la pubertad se encuentra en el límite inferior de la sexta vertebra. ✓ En el adulto joven se localiza entre la sexta y séptima vertebra.	✓ A los ochenta, se encontrará al nivel de la séptima o incluso a nivel de la segunda y tercera vertebra torácica.
Epiglotis	✓ Está en contacto con el paladar blando. ✓ Está en posición erecta.	✓ Existe mayor distancia entre la epiglotis y el paladar blando.		✓ No llega a osificarse.
Hueso hioides	✓ Es más arredondeado y sin presencia de cuernos.		✓ Tiene forma de herradura y ya presenta los dos cuernos que servirán de inserción.	

Estructuras Anatómicas / Etapa de desarrollo	Bebé	Niño	Joven	Adulto
Tamaño	✓ El tamaño de la laringe de un niño es casi del mismo tamaño de la laringe del adulto. ✓ La dimensión posterior de la laringe crece más que las dimensiones lateral y anterior. ✓ La cavidad laríngea se amplía y se torna más profunda hacia arriba de los pliegues vocales.		✓ Durante la pubertad, la estructura laríngea crece con rapidez especial en los varones. ✓ En las mujeres crece con la misma intensidad que en la infancia. ✓ Los cartílagos de los varones son más grandes y pesados que los de las mujeres. ✓ El tamaño adulto es alcanzado.	✓ Posee cerca de 4,5 cm de largo y 4 cm de ancho y está en relación posterior con los cuerpos de las vértebras C3 y C7.
Forma	✓ Tiene forma de embudo. ✓ Las láminas del cartílago tiroides en el lactante forman una especie de semicírculo. ✓ Los cartílagos son flácidos, flexibles y altamente vascularizados. ✓ El cartílago tiroides es más ancho y corto. ✓ El cartílago aritenoides es grande.	✓ Los cartílagos aumentan de rigidez.	✓ En la población prepúber el ángulo formado por la unión de las láminas derecha e izquierda es el mismo tanto en varones como en mujeres. ✓ La osificación de los cartílagos de hialina (cricoides y tiroides) se inicia a los veinte años. ✓ La forma adulta es alcanzada en ambos sexos.	✓ Presenta forma tubular. ✓ La forma de la eminencia laríngea de los adultos varones es bastante diferenciada en comparación con la del prepúber. ✓ En la población adulta el ángulo de la tiroides en el sexo masculino es de 78,5 grados y en el femenino es de 86,2. ✓ En edades avanzadas existe una osificación de los cartílagos tiroides y cricoides. ✓ La osificación es más precoz y extensa en hombres que en mujeres. ✓ Las caras articulares de la articulación cricoaritenoidea presentan abrasiones mecánicas y osificación. ✓ Toda la estructura laríngea está osificada, con excepción de los cartílagos elásticos (epiglotis, proceso vocal y aritenoides).
Pliegues vocales	✓ Al nacer tienen una largura de 2,5 a 3 mm. ✓ Al año ya tienen una largura de 5,5 mm. ✓ La mucosa de los pliegues vocales es muy espesa y el ligamento vocal no está desarrollado. ✓ Las fibras musculares son muy finas y no están desarrolladas.	✓ Entre los doce meses y los doce años existe un aumento de 6,5 mm en el largo de los pliegues vocales. ✓ La diferencia de largura es pequeña entre los sexos hasta los diez años. ✓ A los cuatro años, la mucosa es relativamente fina, pero todavía más espesa que la de un adulto. ✓ El ligamento vocal se observa a los cuatro años, aún se desarrollará, pero todavía es inmaduro hasta los diez años. ✓ Las camadas de fibras elásticas y colágenas aún no están diferenciadas.	✓ En los varones, los pliegues vocales aumentan cerca de 10 mm de largo que es el doble que el crecimiento de las mujeres. ✓ Las fibras musculares están completamente desarrolladas. ✓ Al final de la pubertad, presentan una largura de 17 a 20 mm. ✓ En las mujeres aumentan cerca de 4 mm de largo. ✓ La largura en las mujeres llega, después de la pubertad, a 12,5 a 17 mm. ✓ A los doce años, ya se percibe una pequeña diferenciación entre la camada elástica y colágena, pero solo a los dieciséis ya son como las del adulto.	✓ En edades avanzadas en los varones las fibras elásticas se fragmentan y la densidad del ligamento vocal disminuye. También se presenta hipotrofia muscular y aumento de tejido conjuntivo al interior de los pliegues, estos cambios no son bien definidos en la laringe femenina.

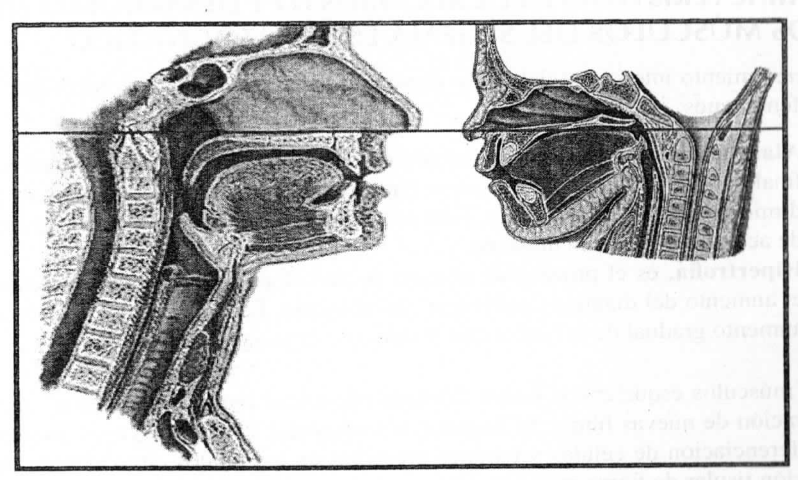


Figura en la que se observan los cambios morfológicos de las estructuras del Sistema Estomatognático. Obsérvese el tamaño y la postura de la laringe, paladar blando, lengua, cavidad nasal y oral.

Figura 06. *Crecimiento del Sistema Estomatognático.*

Tejidos linfoides

Como hemos mencionado anteriormente, Scammon, en 1930, presentó un esquema en el que muestra el crecimiento acelerado que presentan los tejidos linfáticos hasta la adolescencia para después decrecer. Entre los tejidos linfáticos más relevantes en el Sistema Estomatognático están las tonsilas palatinas y faríngeas. Mostrar el crecimiento y desarrollo de estas estructuras es relevante para la evaluación y tratamiento.

Cuadro 05. *Características del crecimiento de las tonsilas.*

CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO DE LAS TONSILAS PALATINAS Y FARÍNGEAS[30,33-40,63]	
TONSILAS PALATINAS	**TONSILAS FARÍNGEAS**
✓ Su constitución definitiva, con folículos linfoides secundarios, llega a producirse a partir del tercer mes de vida. ✓ En niños pequeños se hipertrofian hasta el punto de casi obstruir la abertura de la orofaringe. ✓ Su tamaño aumenta del primer al tercer año de vida y alcanza su esplendor entre el tercer y el séptimo año. ✓ La involución es más tardía en comparación con la faríngea, pudiendo ser entre los veinte y treinta años. ✓ El tamaño en el adulto tiene un promedio de 15 a 25 mm de altura, de 10 a 15 mm de anchura y 10 a 15 mm de grosor.	✓ Al nacimiento es una discreta rugosidad en está en forma de abanico con base en el foramen faríngeo. ✓ A las seis semanas de nacimiento, esta rugosidad forma una inclinación oblicua hacia abajo y atrás, y se mezcla con la pared posterior de la faringe. ✓ A los tres meses en el 18% de los casos puede ser identificada con resonancia magnética - RM. ✓ A los cuatro meses es identificable en el 75% de los casos con RM. ✓ Después de los cinco meses ya es fácilmente identificable. ✓ A los dos años generalmente está desarrollado al punto de ocupar la mitad de la cavidad nasofaringea. ✓ Después de los dos años continua creciendo pero a una velocidad menor hasta que su pico de crecimiento es alcanzado entre los tres y los catorce años con un espesor medio que fluctúa entre los 10,7 hasta los 12,2mm. ✓ Después de los catorce años su tamaño decrece rápidamente. ✓ En el adulto llega a medir 30 mm.
✓ El patrón de crecimiento parece revertirse, los tejidos comienzan a atrofiarse y su masa se reduce substancialmente. Esta es una involución fisiológica, siempre que no tenga una infección crónica o recurrente, que ocurre entre los dieciséis y veinte años.	

6. CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MÚSCULOS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

El crecimiento intersticial del tejido muscular esquelético facial acontece por medio de dos fenómenos:

1. **Alargamiento,** es el proceso fisiológico de formación en serie de sarcómeros al final de cada fibra muscular. Este se hace evidente durante el crecimiento y procedimientos de distracción ósea. Este evento potencializa la velocidad y capacidad de acortamiento de un músculo.
2. **Hipertrofia,** es el proceso de adición de sarcómeros en paralelo, resultando en el aumento del diámetro transversal del músculo. Este crecimiento conduce a un aumento gradual de la fuerza que el músculo es capaz de desarrollar.

Los músculos esqueléticos tienen limitada capacidad para la hiperplasia, que sería la generación de nuevas fibras. Si llegarían a formarse nuevas fibras, estas provendrían de la diferenciación de células satelitales presentes en los tejidos circundantes. Ante la destrucción tisular de fibras musculares, generalmente, éstas son remplazadas por tejido conectivo cicatrizal.

A medida que continúe el desarrollo y el crecimiento cérvico-craneofacial, los músculos de esta región cambiarán su forma, organización interna y orientación de sus fibras; de manera que sus propiedades musculares tales como fuerza, velocidad de contracción y fatigabilidad, se adapten a los cambios funcionales[41].

Existe una relación entre el crecimiento total de cualquier hueso y los músculos que se insieren en él. Los ajustes entre músculo y hueso pueden ocurrir de tres maneras[42]:

1. Pueden regularse mutuamente, manteniendo los músculos casi a la misma relación de crecimiento del esqueleto.
2. Las áreas de origen e inserción de los músculos pueden cambiar debido a la sincronía del crecimiento muscular y esquelético.
3. Las fibras musculares pueden ser sustituidas principalmente por tendones.

En la primera y segunda posibilidad de ajuste, el músculo migra sobre la superficie del hueso que está aumentando y sufre un proceso de reinserción continua.

En el Sistema Estomatognático, estas variaciones son generadas por el crecimiento predominantemente vertical de la maxila y mandíbula, erupción dentaria, aumento de dimensiones cervicales y reposicionamiento del hioides y la laringe.

Los cambios adaptativos que experimentan los músculos de la región craneomandibular son peculiares en comparación a los que no pertenecen a este complejo. Estos cambios obedecen a la organización interna, propiedades biomecánicas, longitud, peso, área de sección transversal muscular y cambios metabólicos[1].

Cuadro 06. *Variables que influyen en el crecimiento y desarrollo de la musculatura del sistema estomatognático.*

VARIABLES QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA MUSCULATURA DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO[1,43]	
VARIABLES	**DESCRIPCIÓN**
Organización interna	✓ Los músculos tienden a incrementar su complejidad morfológica y determinar ciertas regiones para el cumplimiento de funciones específicas. Ej.: Las fibras profundas del masetero participarán más durante la fonoarticulación y deglución, y las fibras externas durante la masticación. ✓ Fisiológicamente la velocidad de contracción, dirección de fuerza y resistencia a la fatiga se comportará de manera específica.
Propiedades biomecánicas	✓ Los músculos orofaciales cambian su forma, inserción y orientación durante el desarrollo, permitiendo alterar sus vectores de fuerza. ✓ Los elevadores de la mandíbula al momento del nacimiento presentan un desarrollo precario y solo comienzan a hacerlo cuando los primeros dientes ocluyen. ✓ Cuando erupcionan los segundos molares deciduos el músculo temporal crece y se especializa. ✓ El músculo masetero sufre una elongación debido al crecimiento sutural del malar y gracias a que su inserción periostal del ángulo mandibular migra en sentido dorsal, el músculo se torna más horizontal modificando el vector de fuerza y potencializando su ventaja mecánica. En contrapartida, el músculo pterigoideo medial disminuye esta ventaja mecánica con el desarrollo.
Longitud	✓ Cuando el esqueleto facial crece, los músculos cambian su orientación y longitud, llegando a establecerse una posición ósea óptima, permitiendo que los músculos alcancen su longitud ideal. ✓ Gracias a la expansión esfenoidal y desplazamiento de los huesos frontal, malar y temporal; la longitud del brazo de palanca de los músculos masetero, pterigoideo medial y temporal aumenta.
Peso	✓ La masa muscular aumentará a medida que suceda el desarrollo, inicia la hipertrofia como reacción ante las nuevas exigencias funcionales.
Área de sección transversal muscular	✓ El crecimiento del músculo con relación al hueso puede ser: • **Alométrico positivo**: cuando el músculo crece más rápido que el hueso, característica del masetero superficial y profundo, temporal anterior y posterior, pterigoideo medial y genihioideo. • **Alométrico negativo**: el músculo crece a menor tasa que el hueso, característica observable en el digástrico, pterigoideo lateral y milohioideo.
Cambios metabólicos	✓ En la primera etapa de vida postnatal, las fibras musculares de los músculos masticatorios son constituidas principalmente por fibras oxidativas lentas tipo I, progresivamente estas dan paso a fibras musculares rápidas glicolíticas tipo II alrededor de las seis semanas de vida postnatal.

7. CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS HUESOS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

"El hueso no crece solo, el crecimiento es producido por la matriz de tejido blando que encierra a cada hueso en su totalidad. Los determinantes genéticos y funcionales del crecimiento residen en los tejidos laxos. El crecimiento no es programado dentro de la parte calcificada del hueso en sí. El molde para el diseño, construcción y crecimiento de un hueso, yace en el complejo de los músculos, lengua, labios, mejillas, tegumentos, mucosa, tejidos conectivos, nervios, vasos sanguíneos, vías aéreas, faringe, encéfalo, tonsilas, entre otras"[44].

A pesar de existir un factor importante como el hereditario, se puede concluir a partir de lo mencionado por Enlow, que los procesos que serán descritos a continuación no son únicamente eventos programados genéticamente, pero sí forman parte de un conjunto de acontecimientos que permiten el crecimiento y desarrollo equilibrado de todo el Sistema Estomatognático.

Crecimiento y desarrollo de la bóveda craneal

En el hombre, la mayor parte del cráneo se encargará de albergar al cerebro. La bóveda y la base craneal juntas proveerán de soporte y protección al cerebro. A pesar que la bóveda es formada por crecimiento intramembranoso y la base craneal por crecimiento endocondral, estas trabajan en conjunto postnatalmente[45].

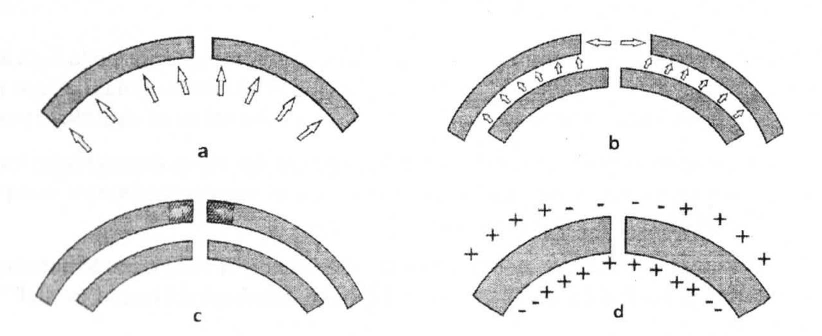
La base y la bóveda craneal crecen al mismo tiempo que el cerebro, y debido a que este órgano no crece como un globo, los huesos que lo rodean deben tener un patrón diferencial de crecimiento[45].

El cerebro es una estructura flexible compuesta por una zona interna (cerebro madre) y una zona externa (corteza cerebral). La parte interna del cerebro no se expande tanto como la parte externa donde esta ocurriendo el mayor proceso de mielinización. Debido a este evento, las suturas que se encuentran en la base craneal hacia la bóveda presentan un mayor rango de crecimiento periférico[45].

La masa neural dentro de esta cápsula genera una reacción en las superficies de la bóveda y como resultado se genera aposición en los huesos occipital, parietal, temporal y frontal. Esto ocurre como si todos fueran un hueso[45].

Cuando se expande el cerebro, los huesos individuales de la bóveda se desplazan hacia afuera. Es un movimiento pasivo de los huesos mismos en combinación con el crecimiento cerebral. La expansión cerebral no empuja directamente los huesos hacia afuera, sino que cada hueso individual se encuentra dentro de su estroma de tejido conectivo fijo a él, este estroma a su vez se continúa con las meninges por dentro y el tegumento por fuera. Tan pronto estas membranas circundantes de tejido conectivo se expanden con el cerebro que crece, desplazan los huesos hacia afuera, separando a todos en sus articulaciones suturales. El desplazamiento primario genera tensión en las membranas suturales que reaccionan de inmediato con la acumulación de hueso en los márgenes suturales, por este motivo, aumenta la circunferencia de cada hueso individual recibiendo una cantidad de depósito de hueso en las superficies tanto del lado ectocraneal como endocraneal[46].

Figura 07. *Los procesos de aposición (+) y reabsorción (-) llegan a producir: a. Desplazamiento Primario, b. Desplazamiento Secundario, c. Reubicación y d. Remodelado*



Este aumento que está bajo la influencia de un cerebro en expansión, se lleva a cabo primordialmente por la proliferación y osificación de tejido conectivo sutural que es puesto en tensión y es estimulado por el crecimiento del cerebro. A inicios de la vida postnatal, ocurre reabsorción selectiva en las superficies internas de los huesos del cráneo para ayudar a aplanarlos al crecer. La aposición puede ser observada tanto en la tabla interna y externa de los huesos, esto permite el desarrollo del diploe[46,47].

Las superficies endósticas de las láminas corticales interna y externa son de reabsorción, que incrementan el espesor óseo y expande el espacio medular entre las láminas mencionadas. No obstante, la acumulación ósea en el lado exocraneal, no es la responsable del crecimiento que motiva que el hueso se desplace hacia fuera, sino que disminuye el arco de la curvatura de todo el hueso y este se aplana más[46].

El recién nacido presenta el hueso frontal separado por la sutura metópica que cerrará luego y carece de seno frontal. Las superficies externas e internas son paralelas y están muy próximas. Con el crecimiento y engrosamiento de la bóveda aumenta la distancia entre las tablas en la región supraorbitaria y el hueso esponjoso, que se encuentra entre ellas, es reemplazado por el seno frontal[48].

La bóveda del cráneo crece en anchura como se mencionó anteriormente, por la osificación del tejido conectivo en proliferación en las suturas coronal, lambdoidea, sagital, parietoesfenoidal y parietotemporal. Aumenta en longitud debido al crecimiento de la base del cráneo con actividad en la sutura coronaria y crece en altura principalmente por la actividad de las suturas parietales junto con las estructuras óseas contiguas occipitales, temporales y esfenoidales[48].

El ancho y la longitud de la bóveda craneal finalizan su crecimiento antes que la base craneal.

La expansión de la bóveda craneal no sólo excede a la de la base craneal, sino que también se manifiesta antes. Este factor fuerza a los tejidos situados en los segmentos distales de las suturas a desarrollarse más rápido que los segmentos localizados en el centro[45].

Crecimiento y desarrollo de la base craneal

Postnatalmente, el aspecto más interesante del desarrollo de la base craneal es el crecimiento sagital que sufre un rápido incremento en los primeros meses de vida extrauterina para ir disminuyendo paulatinamente hasta los seis o siete años. Es importante destacar que cada una de las partes que la componen no muestran el mismo patrón de desarrollo aunque manifiesten siempre características de crecimiento neural o facial[16,17].

El área comprendida entre la silla turca y el agujero ciego alcanza el tamaño adulto hacia los siete años y su crecimiento sigue el patrón neural por actividad de las suturas esfenoetmoidal y frontoetmoidal. El área comprendida entre el agujero ciego y la sutura frontonasal aumenta en longitud durante la infancia con un brote intenso de crecimiento en la edad puberal, el crecimiento tiene lugar por aposición externa y crecimiento en grosor relacionado con el aumento volumétrico del seno frontal[16,17].

La silla turca muestra variaciones en su crecimiento a lo largo del tiempo, en que suceden períodos de aposición con otros de inactividad. La parte anterior de la silla turca parece permanecer estable a partir de los cinco años, pero el resto continúa remodelándose y la reabsorción de la parte posterior predomina hasta los dieciséis o diecisiete años[16,17].

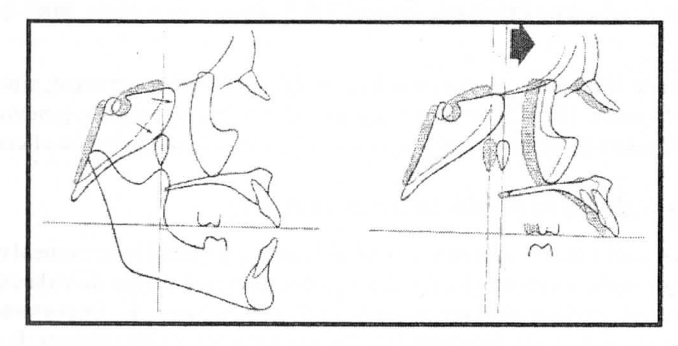
La base craneal aumenta de tamaño sagital postnatalmente por crecimiento de una sincondrosis y dos suturas (la sincondrosis esfeno-occipital y las suturas entre el etmoides y esfenoides, y entre el etmoides y el hueso frontal)[16,17].

A través de las uniones suturales, el crecimiento de la base craneal, la bóveda y la cara, se relacionan íntimamente. La sincondrosis esfeno-occipital juega un papel de pivot en el crecimiento craneofacial. Por este motivo, sería difícil imaginar que el crecimiento de la base craneal no tuviera un impacto sobre la bóveda y las suturas faciales[15,45].

La fosa craneal media de la base craneal, crecerá por reabsorción en la superficie endocondral y aposición en la superficie ectocraneal, para adaptarse al crecimiento de los hemisferios cerebrales[48].

A causa del crecimiento de la fosa craneal media, todas las demás estructuras situadas por delante, sufren como consecuencia, un desplazamiento secundario: el hueso frontal, la fosa craneal media anterior y también el complejo nasomaxilar, se desplazan hacia delante con el propósito de igualar la posición sagital del maxilar superior que se protruye anteriormente[48].

Figura 8. *Desplazamiento Secundario del complejo nasomaxilar, hueso frontal y órbita por procesos de aposición y reabsorción a nivel de fosa craneal media, extraído de Enlow, 1992.*



El remodelamiento y el agrandamiento de la fosa craneal media afecta también la posición de la fosa glenoidea y tiene un efecto secundario sobre la mandíbula, que se desplaza provocando el adelantamiento anterior de la arcada dentaria y el descenso vertical de la dentición, que queda verticalmente hacia aún más separada de la arcada antagonista[48].

La mandíbula a través del crecimiento del cóndilo y del borde posterior de la rama vertical intenta restablecer el equilibrio perdido por el crecimiento de la fosa craneal. Por

causa de este aumento se observa un desplazamiento primario del cuerpo mandibular, hacia delante y abajo, hasta volver a normalizar la relación sagital de la arcada dentaria inferior con la superior previamente desplazada hacia delante por el crecimiento de la fosa craneal anterior. Y segundo el aumento en anchura de la rama vertical mandibular[48].

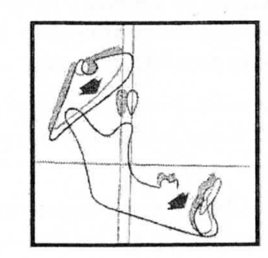


Figura 09. *Desplazamiento Secundario de la Mandíbula por procesos de aposición y reabsorción a nivel de la fosa craneal media, extraído de Enlow, 1992.*

La fosa craneal anterior crece por aposición ósea en la cara externa del suelo craneal y reabsorción de la cara endocraneal. Existe por lo tanto, un remodelamiento de la pared craneal en el que interviene la actividad proliferativa de las suturas que unen el frontal, el parietal y el temporal ante el aumento volumétrico de los hemisferios cerebrales[48].

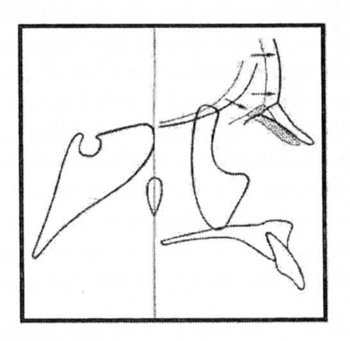


Figura 10. *Remodelación y reubicación de la pared anterior craneal (hueso frontal) por el aumento volumétrico de los hemisferios cerebrales, extraído de Enlow, 1992.*

Este aumento del tamaño craneal iguala la longitud anteroposterior de la fosa anterior con la posición del maxilar superior, ya no sobresale anteriormente el maxilar con respecto al frontal y la silueta conjunta del perfil óseo vuelve a encontrar el equilibrio perdido[48].

Diversos estudios cefalométricos han confirmado que las bases craneal anterior y posterior no presentan patrones de crecimiento similares, el segmento anterior completa su desarrollo varios años antes que el posterior[10].

La base craneal posterior va del basión a la silla turca y la base craneal anterior va de la parte anterior del esfenoides y el etmoides hasta su unión con el hueso frontal[48].

Según los estudios de Stamrud, la base craneal anterior presenta un crecimiento lento, pero que es completado tempranamente, alrededor de los 8 años. La distancia S-N seguirá incrementandose a lo largo de los años pero solo como resultado de la aposición en el hueso frontal[48].

Debido a este cierre prematuro, la base craneal anterior es utilizada como punto de referencia de numerosos análisis cefalométricos. Contrariamente, la base craneal posterior presenta una expansión lineal hasta la adolescencia, cuando se osifica la sincondrosis esfeno-occipital[10]. Desde esta zona de relativa estabilidad, a partir de los siete años es posible analizar el desarrollo de otras áreas de crecimiento más lento y tardío, como es la cara[10].

Brodie refiere que la longitud de la base craneal en el periodo postnatal es duplicada. La curva de crecimiento resultante es similar a la curva neural descrita por Scammon. Aproximadamente a los tres años de edad, más del 50% del crecimiento ha sido completado y casi el 90% es completado a los trece años[28].

El esqueleto facial superior está adherido a la base craneal anterior a través de la sutura frontonasal, al cigoma lateralmente y a las placas pterigoideas posteriormente. El esqueleto facial estará influenciado por los incrementos proporcionales en la base craneal anterior y posterior, el crecimiento hacia arriba o hacia abajo se dará en las suturas que se encuentran en la parte externa de la bóveda[28].

El crecimiento de la mandíbula debe estar integrado con la base craneal posterior, ya que se articula con la fosa glenoidea del hueso temporal la cual se desplaza con el hueso occipital. Es por esto que debe mantener la armonía con el crecimiento de la base craneal posterior, así como también de la base craneal anterior para poder mantener su relación con el esqueleto facial superior y el arco dental maxilar[28].

Si una de las partes de la base craneal cambia en su relación con el todo, se manifestaría en la parte del esqueleto facial al cual está adherido. Por ejemplo, si la parte basilar del hueso occipital fuera más pequeña de lo normal, esto afectaría no solo al cráneo sino a la parte baja del esqueleto facial[28].

En un estudio realizado por D'Alosio y Pangrazio-Kukbersh cuyo propósito fue comparar la base craneal de blancos y negros con relación a la longitud, angulación y flexión craneal, se estableció que la longitud de la base craneal en negros es significativamente más corta en relación a la de los blancos. Se demostró una fuerte relación biológica entre la longitud de la base craneal, sus bases dentarias, el paladar y el plano oclusal[49].

Según los estudios de Kuroe, existe una variación entre poblaciones en cuanto a la orientación y angulación de la base craneal, la cual deriva la posición natural de la cabeza, la evolución histórica y el origen genético. Comparó poblaciones europeas, africanas y asiáticas; encontró que la muestra europea eran dolicofaciales con una mayor altura facial y menor profundidad, como resultado de una base craneal inclinada. La población africana fue braquifacial con una altura facial reducida y mayor profundidad debido a una menor inclinación de la base craneal. La población asiática fue dolicofacial similar a la europea. Esto nos sugiere que la orientación de la base craneal y la longitud de la base posterior son factores válidos entre poblaciones humanas[50].

Crecimiento del complejo naso-maxilar

La maxila crece completamente tras el nacimiento por osificación intramembranosa. Esto se produce de dos formas: por aposición de hueso en las suturas que lo conectan con el cráneo y la base craneal, y por remodelación superficial. Presenta un trayecto predominante de crecimiento hacia atrás y hacia arriba; sin embargo, su desplazamiento se hace hacia delante y hacia abajo. A medida que los tejidos blandos circundantes crecen, la maxila se desplaza hacia abajo y adelante produciendo un espacio a nivel de las suturas superiores y posteriores, donde se va posicionando hueso[15].

Debido a las conexiones con la base del cráneo, que es de origen cartilaginoso, éstas influyen en la maxila, dando un crecimiento a lo ancho tempranamente siguiendo la curva del crecimiento neural. Además todo indica que el septum nasal cartilaginoso es el orientador del crecimiento hacia abajo y adelante del complejo naso-maxilar[11].

Según Graber, el aumento en anchura y el desplazamiento hacia abajo del complejo maxilar son dos procesos simultáneos y ligados entre sí[51].

El crecimiento del septum nasal y suturas craneofaciales y la aposición ósea en la tuberosidad, aumentan la profundidad del complejo naso-maxilar (crecimiento hacia delante) y el crecimiento de los procesos alveolares aumenta la altura (crecimiento hacia abajo)[51].

El movimiento hacia delante de la maxila también permite la ampliación de las fosas nasales y la faringe permitiendo el incremento de la función respiratoria mientras el niño crece[51].

Las proliferaciones de tejido conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y translación, son los mecanismos para el crecimiento de la maxila. En consecuencia, a medida que el desplazamiento la traslada hacia delante, se genera tensión en las membranas suturales, esto a su vez, las activa para formar tejido óseo nuevo que aumenta el tamaño global de todo el hueso y preserva el contacto sutural constante de un hueso con otro.

Así la maxila crece por aposición y reabsorción en casi toda su extensión y por proliferación del tejido conjuntivo sutural.

Cuadro 07. *Áreas de aposición y reabsorción craneofacial.*

Áreas de aposición y reabsorción craneofacial	
Áreas de aposición	**Áreas de reabsorción**
• Tuberosidad • Proceso alveolar • Región de la espina nasal • Suturas: frontomaxilar, cigomaticomaxilar, pterigopalatina • Superficie bucal del paladar	• Porción nasal del proceso palatino de la maxila • Superficie vestibular de la maxila anterior al Proceso Zigomático • Región del seno maxilar

En la maxila encontramos seis sitios importantes de crecimiento:

1. Suturas

El desplazamiento hacia abajo y delante de la maxila se explica por un crecimiento en el sistema de suturas, tres a cada lado de los huesos del complejo naso-maxilar[52].

A nivel de las suturas circunmaxilares (pterigopalatina, frontomaxilar, cigomático-temporal, cigomáticomaxilar), los huesos a los que se une la maxila van remodelándose al tiempo que crece en sentido anteroinferior y se va reabsorbiendo hueso de gran parte de su superficie anterior.

Estas suturas están dispuestas en forma paralela unas con otras y se encuentran dirigidas de arriba hacia abajo y de delante hacia atrás. Las suturas están adaptadas a la tensión respondiendo al crecimiento de los tejidos blandos: cerebro, ojos y septum nasal.

El complejo de estas suturas, según Sicher "empujaría al complejo maxilar hacia abajo y adelante".

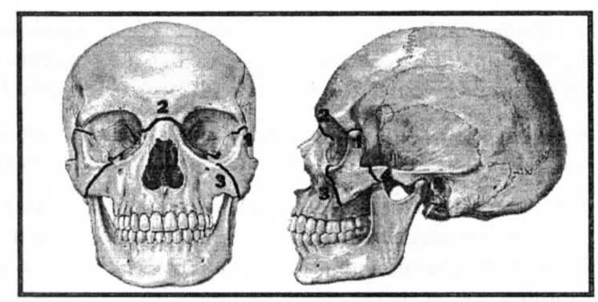


Figura 11. *Suturas del complejo maxilar: 1. Cigomáticotemporal, 2. Frontomaxilar, 3. Cigomáticomaxilar, 4. Pterigomaxilar.*

El crecimiento en las suturas disminuye su ritmo en el periodo en que se completa la dentición temporal y cesa poco después de los siete años, con el inicio de la dentición permanente, de acuerdo con la terminación también del crecimiento de la base craneana anterior. Después de esta edad, solo queda un crecimiento por aposición y reabsorción superficiales, pero ya no hay crecimiento sutural[11,15].

2. Septum nasal

El septum nasal es una sincondrosis cuyo crecimiento está adaptado a la presión. Scott refiere: "El crecimiento de la cápsula nasal, y en especial el cartílago del tabique, empuja a los huesos faciales, inclusive la mandíbula, hacia abajo y adelante; permitiendo que haya crecimiento en las suturas faciales"[51].

El piso nasal es bajo y se traslada hacia abajo y simultáneamente experimenta una superficie de reabsorción, esto acompañado de deposición de hueso en la superficie oral

del paladar, la profundidad de la bóveda palatina actualmente continúa incrementando con la edad. Este incremento es el resultado del significativo crecimiento de los procesos alveolares que acompañan la erupción de la dentición primaria y permanente[53]. La sutura palatina se cierra aproximadamente entre los dieciocho y veinte años de edad.

La protrusión de la zona cartilaginosa y de tejido blando del complejo nasal permite que los orificios externos se dirijan hacia abajo. Esto encamina la entrada del aire en sentido oblícuo hacia las cámaras nasales dispuestas en dirección perpendicular hacia los nervios sensitivos, alineados verticalmente con los bulbos olfatorios que se localizan sobre el techo de las cámaras. En consecuencia, la cara humana presenta una nariz carnosa y protuberante.

En ese sentido, los desplazamientos verticales y laterales de la maxila son el resultado de la expansión de las órbitas, cartílago nasal y vías aéreas[10,11].

3. Proceso alveolar

El crecimiento del proceso alveolar se hace en función de las diferentes piezas dentarias que aloja, podemos realmente decir que nace, vive y desaparece con los dientes. La erupción de los dientes y el consiguiente crecimiento del proceso alveolar, aumentará la dimensión vertical de la maxila siendo el mayor responsable del desplazamiento hacia abajo del maxilar[11,15,51].

4. Tuberosidad del maxilar

La aposición de nuevas capas o depósito de hueso en la superficie perióstica posterior de la tuberosidad, también interviene en el desplazamiento hacia delante de la maxila. La gran activada ósea de la tuberosidad permite el aumento de la dimensión anteroposterior de este hueso a la vez que facilita el espacio para la erupción de los molares[10,11,51].

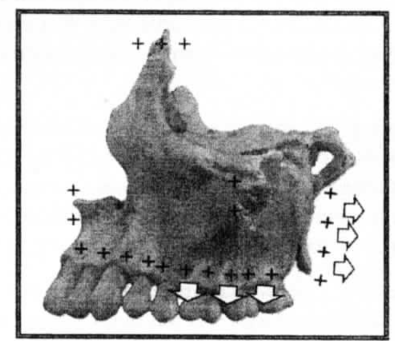


Figura 12. *Dirección del crecimiento del proceso alveolar y tuberosidad del maxilar.*

5. Proceso cigomático

El proceso cigomático es un sitio de crecimiento generado por reabsorción en la superficie anterior y aposición en la superficie posterior manteniendo la posición del arco con relación al desplazamiento distal del maxilar.

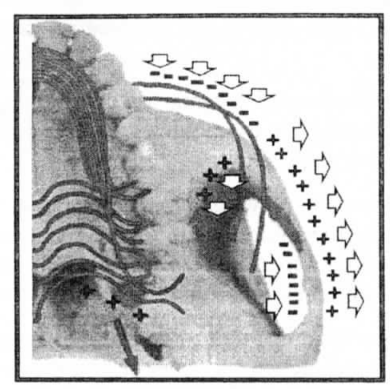


Figura 13. *Crecimiento del proceso cigomático*

6. Superficie periostal

Así como el hueso se remodela durante el crecimiento, el periostio también pasa por su propio proceso de remodelado interno. Cabe recordar que la membrana dirige los cambios óseos y que los campos de crecimiento residen en esta membrana y en los tejidos blandos, más que en el hueso. Esta distancia está limitada por la necesidad de que no exista una masa ósea tan pesada que no permita ser sostenida por los todavía débiles músculos pre y retrovertebrales del cuello[11].

Crecimiento de la mandíbula

El mecanismo de crecimiento de la mandíbula está constituido por la proliferación del tejido cartilaginoso de la cabeza de la mandíbula (crecimiento de tipo cartilaginoso), la aposición y resorción superficial del cuerpo y la rama ascendente (crecimiento de tipo membranoso)[11].

Según Moss, el cóndilo no es un factor primario de crecimiento, sino un área de ajuste secundario en el desarrollo de este hueso. Así propone que la mandíbula está compuesta por varios componentes funcionales[54].

Cuadro 08. *Unidades microesqueléticas de crecimiento mandibular.*

Unidades microesqueléticas[7]	
Región	**Descripción**
Alveolar	Esta región está relacionada a una porción alveolar, relacionada a los dientes
Coronoide	Relacionada a la inserción y función del músculo temporal
Condilar	Relacionado a la formación de una masa cartilaginosa secundaria y al músculo pterigoideo lateral
Angular	Relacionada externamente al músculo masetero e internamente al músculo pterigoideo medio

Cuadro 09. *Áreas de crecimiento mandibular.*

Áreas de crecimiento de la mandíbula[11,15]	
Aposición	**Resorción concomitante**
• Cóndilo • Borde posterior de la rama ascendente • Proceso alveolar • Borde inferior del cuerpo • Escotadura sigmoidea • Apófisis coronoides • Mentón	• Borde anterior de la rama ascendente • Región supramentoniana (punto B)

Existe un crecimiento óseo periostal (aposición y resorción) en las superficies de la mandíbula, remodelándolo y provocando los movimientos de desplazamiento primario y secundario. Hay un intenso crecimiento en el borde posterior de la rama ascendente, lo que permite que haya espacios para la erupción de los molares permanentes[11,15].

Proceso de crecimiento mandibular

El cuerpo mandibular se alarga para igualar al crecimiento maxilar mediante conversión de remodelación a partir de la rama. Lo que era rama se remodela en una nueva adición sobre el cuerpo. El arco inferior se alarga en cantidad igual al crecimiento de la arcada superior y ambos se elongan en dirección posterior.

La mandíbula se desplaza en sentido anterior, al igual que la maxila, mientras crece simultáneamente hacia atrás. El cóndilo y la parte posterior de la rama crecen en dirección posterior. La magnitud de la añadidura posterior de la rama es igual a la cantidad de resorción anterior de la misma. La finalidad no es incrementar el ancho de la propia rama sino reubicarla en dirección posterior para alargar el cuerpo.

La tuberosidad lingual, que es el equivalente anatómico directo de la tuberosidad maxilar, es un sitio principal de crecimiento. Ésta, no solo es una región importante de crecimiento y remodelación, sino que también es el límite verdadero entre las dos partes fundamentales de la mandíbula: la rama y el cuerpo.

Esta tuberosidad crece en dirección posterior por depósitos en su superficie, la cual se dirige hacia atrás casi de manera directa. Al mismo tiempo, toda la rama se ubica en dirección posterior. La longitud del arco óseo aumenta y el cuerpo se alarga por:

1. Depósitos en la superficie posterior de la tuberosidad lingual y al lado lingual contiguo de la rama.
2. Desviación lingual resultante de esta parte de la rama para incorporarse al cuerpo.

La apófisis coronoides experimenta un giro helicoidal, por lo que su lado lingual encara tres direcciones generales a la vez; posterior, superior y medial. Cuando se añade hueso en este lado, su crecimiento avanza en sentido superior, y esta parte de la rama aumenta en dirección vertical.

Cada apófisis se alarga en sentido vertical, aunque se notan incorporaciones en las áreas mediales (linguales) de cada una. Estos depósitos óseos en el lado lingual inducen una dirección posterior, del movimiento de crecimiento, ya que esta superficie también se dirige hacia atrás.

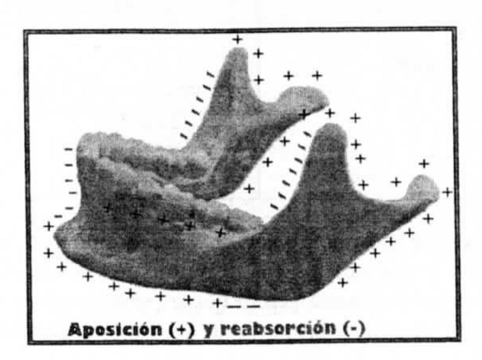


Figura 14. *Remodelado de la mandíbula por procesos de aposición y reabsorción.*

Estos depósitos óseos en el lado lingual sirven para trasladar la base de la apófisis coronoides y la porción anterior de la rama hacia la línea media a fin de incorporar esta parte al cuerpo en alargamiento, que se localiza en sentido medial, en relación con la apófisis.

El lado vestibular de la apófisis coronoides presenta una superficie perióstica de resorción.

La mayor parte de la zona superior de la rama y la parte superior del cuello condilar, crece hacia arriba por depósito sobre el lado lingual y resorción en el vestibular.

El margen inferior de la mandíbula, donde se unen la rama y el cuerpo, presenta un solo campo de resorción superficial. Esto constituye la hendidura antagonial por remodelación a partir de la rama apenas por detrás de la misma, conforme se reubica en sentido posterior.

Al tiempo que toda la rama crece en sentido posterosuperior, el agujero dentario inferior migra también hacia atrás y arriba por depósito sobre la porción anterior y resorción en la parte posterior de su borde.

El cóndilo es un sitio importante de crecimiento. Presenta un mecanismo de crecimiento endocondral puesto que el cóndilo crece hacia su articulación venciendo la presión directa. El crecimiento endocondral solo se presenta en la parte de contacto articular del cóndilo, ya que ahí es donde se presenta la presión a un nivel que excede la tolerancia de la membrana de tejido blando del hueso. El tejido óseo endocondral formado en relación con el cartílago condilar, solo se deposita en la porción medular del cóndilo, esta superficie forma parte de la escotadura sigmoidea, cuyo borde completo, crece hacia arriba y recibe hueso nuevo.

El cóndilo tiene una capacidad multidireccional para el crecimiento y la remodelación como reacción selectiva ante diversos movimientos y rotaciones mandibulares de desplazamiento.

El crecimiento y la remodelación de la rama son complejos y abarcan muchos sitios de crecimiento regional, el cóndilo solo es uno de ellos. Este sigue el crecimiento de toda la rama pero no la encabeza o dirige.

Los cambios por crecimiento y remodelación de la rama y la fosa craneal media, producen un descenso del arco inferior, esto acomoda la expansión vertical del complejo naso-maxilar. Para que los dientes superiores e inferiores ocluyan por completo, los inferiores deben migrar (no tan solo erupcionar) en dirección vertical.

El conjunto de los cambios del crecimiento vertical del arco dentoalveolar inferior, la rama y las fosas craneales medias deben ser igual al grupo de modificaciones verticales del crecimiento naso-maxilar para lograr un equilibrio facial continuo.

Durante el descenso del arco superior y la migración vertical de los dientes inferiores, el grupo anterior migra al mismo tiempo en dirección lingual y hacia arriba. Esto produce una cantidad mayor o menor de sobremordida vertical anterior. La remodelación comprende resorción perióstica en el lado vestibular de la corteza ósea labial, depósito sobre la superficie alveolar de la corteza vestibular, resorción en el área alveolar de la corteza lingual y depósito en el lado lingual de esta corteza.

Al mismo tiempo, se añade hueso progresivamente sobre la superficie externa de la región ósea basal, incluyendo la sínfisis mentoniana[11,15].

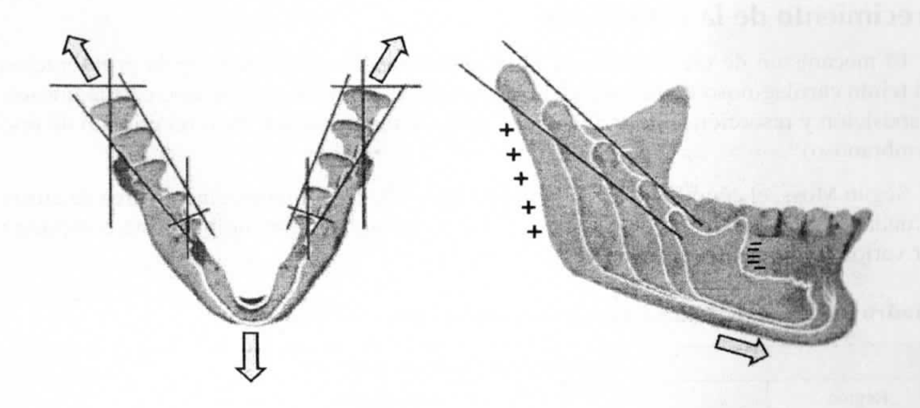


Figura 15. *Dirección de crecimiento de la mandíbula por los diferentes procesos de aposición y reabsorción, extraído de Enlow, 1992.*

Crecimiento y desarrollo cervical[67,68]

La columna cervical alcanza proporciones adultas en un niño entre los ocho y diez años de edad. Después de los diez y doce años, las secuelas clínicas de un trauma pediátrico y adulto son similares.

Las primeras dos vértebras cervicales son únicas en su desarrollo. La C1, también conocida como el Atlas, está formado por tres lugares de osificación primaria: el arco anterior y los dos arcos neurales que rodean el arco anterior y el tubo que más tarde formará el arco posterior. El arco anterior está osificado en sólo un 20% de los casos en el nacimiento y se hace visible como un centro de osificación a partir de un año de edad. Los arcos neurales aparecen en la séptima semana fetal. El arco anterior se fusiona con los arcos neurales a los siete años de edad, antes de esto "la no fusión" puede confundirse con una fractura. El tubo neural anterior se presenta posteriormente, alrededor de los tres años de edad. En ocasiones, el centro de osificación anterior de la C1 no se desarrolla y los arcos neurales intentan fusionarse anteriormente. Esta anomalía de fusión puede ser diferenciada de una fractura porque muestra márgenes escleróticas.

El C2 o el Axis, muestra un desarrollo más complejo y único entre todas las vértebras. Hay cuatro centros de osificación en el nacimiento: una para cada arco neural, una para el cuerpo y otra para la apófisis odontoides. Las formas del proceso odontoides en la etapa embriológica se inicia desde dos centros de osificación separados que se fusionan en la línea media durante el séptimo mes. Un centro de osificación secundario aparece en el vértice de la apófisis odontoides (osículo terminal) entre los tres y seis años de edad y se fucionan más o menos a los doce años de edad. El cuerpo de C2 se fusiona con la odontoides entre los tres y seis años. Esta línea de fusión (sincondrosis subdental), o remanente de la sincondrosis cartilaginosa, es observada hasta los once años y puede parecer una fractura. Los tubos de los arcos neurales aparecen posteriormente, entre los dos y tres años de edad y el cuerpo de la apófisis odontoides entre los tres y seis años de edad.

Desde la C3 a la C7 pueden ser consideradas como una unidad, porque muestran el mismo patrón de desarrollo. Hay tres sitios de osificación: el cuerpo, que surge de un sitio de osificación único, y los dos arcos neurales. Los tubos neurales de los arcos aparecen posteriormente, a los dos o tres años de edad, y los tubos del cuerpo con los arcos neurales entre los tres y seis años.

Además, los centros secundarios de osificación pueden ser vistos en las puntas de las apófisis transversas y apófisis espinosas, que pueden persistir hasta principios de la tercera década de la vida y simulan una fractura. Los centros secundarios de osificación también pueden aparecer en las porciones superior e inferior de los cuerpos vertebrales cervicales y permanecen sin fundirse hasta la edad adulta temprana.

8. TEORÍAS SOBRE LA REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

Seguidamente, se describirán los planteamientos que describen los eventos del crecimiento craneofacial, para lo cual disertaremos brevemente sobre las diversas teorías existentes sobre este tema.

Teoría genética del crecimiento craneofacial

Brodie (1941), notó el patrón persistente de configuración facial y supuso que estaba bajo un fuerte control genético. Así, se pensó que los cartílagos y suturas faciales estaban bajo control genético y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda[55].

De acuerdo con esta teoría, el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica, de esa manera, el crecimiento craneofacial es predeterminado. Sin embargo, si el papel básico de los genes es ampliamente reconocido, no obstante, factores generales, regionales y locales pueden modular la expresión genética[55].

Teoría de la dominancia sutural

Sicher (1947-1955), en su artículo sobre crecimiento mandibular y posteriormente en su famoso libro sobre el crecimiento óseo en general, *Bones y Bones,* publicada con Weinmann, introdujo una teoría basada en el control genético, afirmando que las suturas principalmente acompañadas del cartílago y el periostio, son centros de crecimiento que controlan el crecimiento facial y que se encuentran bajo factores genéticos intrínsecos. Esta teoría propuso que el complejo maxilar es empujado hacia abajo y hacia adelante por el desplazamiento que produce el crecimiento de las suturas frontomaxilar, cigomáticomaxilar, cigomáticotemporal y pterigopalatina que están localizadas oblícuamente y más o menos paralelas unas a otras y producen una fuerza de separación en los tejidos. Esto supone no solamente que el crecimiento toma lugar en las suturas, sino que el tejido conectivo en las suturas del complejo naso-maxilar y la bóveda puede producir una fuerza de separación que mueve los huesos; análogo a lo que sucede con la sincondrosis. En esta teoría, Sicher no solo enfoca a las suturas como muchos piensan, sino para él todos los elementos formadores del hueso (el cartílago, las suturas y el periostio), son centros de crecimiento. Asimismo, afirma que las suturas están adaptadas a la tensión, no así ante influencias externas de presión. Hay un predominio genético y no ambiental. Pero experimentalmente se ha demostrado que las suturas no crecen si se las priva de estímulo, lo que se da en microcefalia, donde la falta de material encefálico es acompañada de poco perímetro de la bóveda[52,56].

Teoría cartilaginosa

James H. Scott (1953), afirmó que el cartílago es el factor determinante en el crecimiento craneofacial, mientras que el hueso responde de forma secundaria y pasiva, enfatizando el control genético intrínseco presente en el cartílago y el periostio, dándole a las suturas elementos secundarios y mecanismos de crecimiento compensatorios al empuje frontal que sufre el maxilar superior como consecuencia del crecimiento del cartílago de la base craneal y del septum nasal. Es decir, las suturas están influenciadas por factores epigenéticos y ambientales locales, no así por factores intrínsecos. Las porciones cartilaginosas de la cabeza, cápsula nasal, mandíbula y base del cráneo, estaban bajo control genético intrínseco y continuaban dominando el crecimiento facial posnatal. Enfatizó en forma específica cómo el cartílago del tabique nasal durante el crecimiento marcaba el ritmo del crecimiento de la maxila, y que su resección repercute en el crecimiento de la

misma. El tabique nasal está formado por cartílago que soporta tensiones; por ello, proporciona una fuente de fuerza capaz de desplazar el complejo naso-maxilar hacia adelante y abajo. En respuesta a la tensión creada por el proceso de desplazamiento, simultáneamente se incrementa el crecimiento de las suturas[57,58].

Teoría de la matriz funcional

Melvin Moss (1969) sugirió que el crecimiento del hueso responde a una relación funcional determinada por los tejidos blandos que actúan en asociación con él. De acuerdo con esta teoría, el origen del crecimiento y mantenimiento del esqueleto dependen, casi exclusivamente, de la matriz funcional y de las unidades esqueléticas. La matriz funcional comprende tejidos blandos, músculos, nervios, vasos sanguíneos, glándulas, etc. Cada componente de una matriz está relacionado a distintas funciones: respiración, visión, fonoarticulación, masticación y olfato. Las unidades esqueléticas consisten en huesos, cartílagos o tendones, los cuales protegen y soportan las matrices funcionales asociadas. Asimismo, divide al cráneo en una serie de componentes, cada uno compuesto por una matriz funcional y una unidad esquelética. Divide a las matrices funcionales en periósticas y capsulares. Una matriz funcional perióstica tiene una influencia directa sobre el hueso, por los procesos de aposición que afecta el depósito óseo y de reabsorción de este tejido adyacente, por tanto, la matriz controla el tamaño, remodelado y forma del hueso. Por ejemplo, la interacción entre el músculo temporal y el proceso coroides de la mandíbula. Este control de la osteogénesis es un proceso limitado, a cambios, en el tamaño y la forma de pequeñas unidades anatómicas. Moss distingue dos matrices capsulares: la cerebral y la facial. Cada una contiene tejidos, estructuras y espacios específicos, los cuales deben permanecer abiertos para que puedan cumplir sus funciones. Todos los huesos crecen para mantener los espacios fisiológicos, a medida que la matriz funcional y sus componentes se expanden. En el neurocráneo, la matriz capsular está compuesta por la masa neural (cerebro, líquido cefalo raquídeo y meninges). En el esqueleto facial, la matriz capsular consiste en los espacios funcionales de la orofaringe. Asimismo, este autor menciona que el crecimiento craneal es una combinación de la actividad morfogénica primaria de ambos tipos de matrices; refiriendo que el crecimiento posnatal del tercio medio facial es en parte una adaptación a la demanda funcional de un incremento en la respiración. La expansión del espacio nasal aéreo fue en su opinión el primer evento morfogenético, y el crecimiento de los cartílagos asociados y huesos, fue una respuesta al incremento en el espacio de la cavidad nasal, no la causa de éste. El papel de los espacios funcionales ha sido la parte más controversial de la teoría; esto se muestra en los casos en que la vía aérea no es funcional y produce cambios en la morfología nasal[59].

Teoría del control morfogenético

Van Limborgh (1970), refiere que ninguna de las teorías más conocidas, de la dominancia sutural, cartilaginosa y de la matriz funcional, es totalmente satisfactoria, no obstante, refiere que cada una de ellas contiene elementos significantes que no pueden ser negados y refiere que existen seis elementos esenciales que influyen en el crecimiento craneofacial. Así menciona seis elementos esenciales[60]:

1. El crecimiento condrocraneal es controlado principalmente por factores genéticos intrínsecos.
2. El crecimiento desmocraneal es controlado únicamente por unos pocos factores genéticos intrínsecos.
3. Los cartílagos del cráneo en crecimiento son centros de crecimiento.
4. El crecimiento sutural es controlado principalmente por las influencias que se originan en los cartílagos del cráneo y de otras estructuras adyacentes de la cabeza.
5. El crecimiento perióstico es controlado principalmente por las influencias que se originan en las estructuras adyacentes de la cabeza.
6. Los crecimientos sutural y perióstico son condicionalmente gobernados por las influencias ambientales no genéticas locales, inclusive fuerzas musculares. Sumados a estos postulados, Moyers y Enlow, adicionan un séptimo elemento, el cual refiere que el crecimiento cóndilo-mandibular es controlado, de alguna manera, por las influencias ambientales no genéticas locales.

Teoría del Servosistema

La Teoría del Servosistema fue propuesta alrededor del año 1969 por el médico francés Alexander Petrovic, especialista en Hematología y Endocrinología de la Universidad de Estrasburgo, Francia. Fue influenciado en un principio por el Dr. J.P.Charlier, ortodoncista de su mismo centro de investigación. Los estudios de Petrovic enfatizan la naturaleza del crecimiento cartilaginoso en el crecimiento del complejo craneofacial, y especialmente el crecimiento del cartílago secundario ubicado en el cóndilo.[1,2]

Utilizando ratas en estudios *in vivo,* a quienes les colocó, a unas, un hiperpropulsor maxilar y, a otras, una mentonera, logró inhibir el crecimiento de los maxilares con presencia de cambios celulares a nivel del cartílago condilar. Con esto llegó a demostrar que el crecimiento del cóndilo responde altamente a factores sistémicos extrínsecos y a factores biomecánicos y funcionales, básicamente debido a las características del cartílago secundario.[2,3]

Sus estudios concluyeron lo siguiente:[1,2,3]

1. El tercio medio facial crece hacia abajo y adelante debido a la influencia del cartílago presente en la base craneal y septum nasal (cartílago primario), lo que ubicará al arco maxilar en una posición más anterior con respecto al inferior.
2. Existen propioceptores en la región periodontal y en la ATM que perciben la discrepancia oclusal, por lo que activan a los músculos protrusores de la mandíbula (pterigoideos laterales y maseteros).
3. La activación de los músculos protrusores de la mandíbula actúan directamente sobre el cartílago condilar e indirectamente sobre el suplemento vascular de la ATM, estimulando su crecimiento.
4. Finalmente, esta función y respuesta muscular sobre el cartílago condilar está influenciada por factores hormonales y la musculatura en sí, manteniéndose este ciclo durante el tiempo que el tercio medio facial - arco superior- continúen creciendo y exista una adecuada estimulación extrínseca: hormonal y funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gonzáles HO. Crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático. In: Manns AF. *Sistema Estomatognático. Fisiología y sus correlaciones biológicas.* Madrid: Ripiano; 2011. p. 69-87.
2. Bianchini EM. Masticación y ATM: Evaluación y terapia. In: Marchesan IQ. *Fundamentos de fonoaudiología: Aspectos clínicos de la Motricidad Orofacial.* Buenos Aires: Panamericana; 2002. p. 41-56.
3. Felicio. C. Desenvolvimento Normal das Funções Estomatognáticas. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de Fonoaudiologia.* São Paulo: Roca; 2004. p.195-211.
4. Pacioli L. *La Divine Proporcione.* 1509. Edit AKA.
5. Humphry G. *On the growth of the jaws.* Cambridge, Trans. Crambridge Phil. Soc. 1864.
6. Moyers, R.E. *Ortodontia.* 3ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara-Koogan. 1988.
7. Moyers R.E. *Manual de Ortodoncia.* 4ª ed. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1992
8. SBFa, Comitê de Motricidade Orofacial. *Documento oficial 01/2001 do Comitê de Motricidade Oral da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia* (SBFa), 2001.
9. Susanibar, F.CH.; Parra, D.B. *Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial.* España. EOS. 2011.
10. Enlow D. *Crecimiento maxilofacial.* 3ª ed. México: Interamericana McGraw Hill; 1992.
11. Ferreira, F. V. *Ortodoncia: diagnostico y planificación clínica.* São Paulo. Artes Médicas. 2002.
12. Aguila F. *Crecimiento craneofacial.* Primera edición. España: Actualidades Médico Odontológicas; 1993.
13. Mosby. *Diccionario de Odontología.* 2ª ed. Madrid: Harcourt; 2009.
14. Dorland. *Diccionario médico de bolsillo.* 26ª España: McGRAW-HILL; 2003.
15. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica.* 3ª ed. España: Harcourt; 2002.
16. Van der Linden, F. PGM *Development of the dentition.* Quintesence Publishing Co, Chicago 1983
17. Van der Linden, F.P. *Crescimento e ortopedia facial.* São Paulo: Santos, 1990.
18. Behrents, D.D.S. Crecimiento de la cara adulta. In: Enlow D. *Crecimiento maxilofacial.* 3ª ed. México: Interamericana McGraw Hill; 1992
19. Toledo, O. A. *Odontopediatria: fundamentos para a pratica clinica.* 2. ed. São Paulo: Premier, 1996.
20. Molina, O. F. *Fisiopatologia craniomundibular: oclusão e ATM* São Paulo: Pancast, 1989.
21. Corrêa, M. S. et al. *Odontopediatria na primeira infância.* São Paulo: Editora Santos, 1998.
22. Torres, R. *Biología de la Boca, Estructura y Función.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 1973.
23. Abramovich, A. *Embriología de la región maxilofacial.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 1997.
24. Mugnier, A. *Embriologie et development bucco-facial.* Masson: Paris, 1964.
25. Lemos, J.B. ATM – Fundamentos de anatomia e biomecânica. In: Bianchini, E.M. *Articulação Temporomandibular: implicações, limitações e possibilidades fonoaudiológicas.* São Paulo: Pró-Fono, 2000.

26. Subtelny, J.D. A cephalometric study of the growth of the soft palate. *Plast. Reconstr. Surg.*, v. 19:49-62, 1957.
27. Marchesan IQ; Junqueira P. Atípica ou Adaptada: Como considerar os problemas da deglutição? In: Junqueira P, Dauden ATBC. *Terapia Fonoaudiológica – Práticas e Aspectos atuais.* São Paulo: Revinter; 2008. cap 1 p. 1-17
28. Brodie A Jr. The behavior of the Cranial Base and its components as Revealed by Serial Cephalometric Roentgenograms. *Illinois Research Jul* 1955 Vol 25, Nº3
29. Hirano, M.; Kurita, S.; Nakashima, T. Growth, development and aging of human vocal folds. In: Bless, D.M.; Abbs J.H. *Vocal fold physiology.* San Diego. College--Hill, 1983. P. 23-43.
30. Zemlin, WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia.* 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
31. Kahane, J. Lifespan changes in the larynx: an anatomical perspective. In: Brown, W.S.; Vinson, B.P. Crary, M.A. *Organic voice disorders. Assessment and treatment.* San Diego. Singular. 1996. p. 89-110.
32. Jotz, G.P.; Schneider, A.; De Oliveira, V.; Leao, H.Z.; Estrela, F.; Costa, R.; Galvagni, C. Anatomia da cavidade oral, orofaringe, hipofaringe, laringe e esôfago. In: Jotz, G.P.; Angelis, E. C.; Barros, A.P.B. *Tratado da deglutição e disfagia: no adulto e na criança.* Rio de Janeiro. Revinter. 2010. p.3-15.
33. Subtelny, J.D. y Baker, H.K. The significance of adenoid tissue in velopharyngeal fuction. *Plast. Reconstr. Surg.*, 17:235-50, 1956
34. Rouviére, H. y Delmas, A. (2005). *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional.* Barcelona. Masson.
35. De Almeida, C.I.R. Adenoides e amígdalas: a grande polemica. In: Altmann, E.B.C. *Fissuras labiopalatinas.* Carapicuiba. Pró-Fono. 1997. p. 471-484.
36. Becker, W.; Heinz H. N.; Rudolf, C.P. *Otorrinolaringologia Manual Ilustrado.* Antibioticos S.A. (1986).
37. Diamante, V. *Otorrinolaringología y Afecciones Conexas.* Argentina. El Ateneo. 2004.
38. Godinho, R.N.; Cunha, L.K. y Sih, T.M. Crianças com diferenças faciais - problemas de nariz, amígdala e adenoides: Interface otorrinolaringológica. In: Jesus, M.S. y Di Ninno, C.Q. *Fisura labiopalatina: fundamentos para a práctica fonoaudiológica.* Sao Paulo: Roca, 2009.
39. Mason, R.M y Warren, D.W. Adenoid involution and developing hypernasality in cleft palate. *J. Speech Hearing Dis.*, 45:469-80, 1980.
40. McWilliams, B.J.; Morris, HL.; Shelton, R.L. *Cleft Palate Speech.* Philadelphia, B.C. Decker, 1984.
41. Miller, A. Adaptative changes in mandibular muscles during postnatal development. In: Mc Neill, Ch. *Science and practice of occlusion.* Chicago. 1997. p. 137-152.
42. Moyers, R. E.; Enlow, D. Crescimento do esqueleto craniofacial. In: Moyers, R.E. *Ortodontia.* 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988. p. 42-100.
43. Oyen, O.J. Función masticatoria, crecimiento y desarrollo facial. In: Enlow D. *Crecimiento maxilofacial.* 3ra ed. México: Interamericana McGraw Hill; 1992. p. 292-311.
44. Enlow, D. La biología del crecimiento facial. In: Aguila F. *Crecimiento craneofacial.* Primera edición. España. Actualidades Médico Odontológicas. 1993. p. 87-117.

45. Ranly D.M. *A synopsis of craneofacial growth.* Appleton Century-Crofts, New York,1980.
46. Enlow D. *Manual sobre Crecimiento Facial.* Editorial Inter-Medica Buenos Aires Argentina, 1982.
47. Gakunga P.T et al. Hyaluronan is essential for the expansion of the cranial base growth plates. *J Craniofac Genet Dev Biol* 2000 Apr-Jun; 20(2): 53-63
48. Canut J. *Ortodoncia Clínica y Terapéutica.* 2da Edición Barcelona, España. Masson S.A. 2001
49. D'aloisio D, Pangrazio-Kulbersh V. A comparative and correlational study of the cranial base in North American blacks. *AJO-DO* 1992; Vol. Nov.
50. Kuroe K. et al. Variation in the cranial base orientation and facial skeleton in dry skulls sampled from three major populations. *Europ J Orthod, 26* (2). 2004
51. Mayoral J. Ortodoncia: Principios Fundamentales y Practica. Editorial Labor 1986
52. Sicher H. The growth of the mandible. *Am J Orthod* 1947; 33:30.
53. Bishara, S. *Textbook of orthodontics.* Editorial Harcourt. 2001
54. Moss M. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod* 1969; June: 20-31.
55. Brodie A.G. On the growth pattern of the human head form the third month to the eigth year of life. *Am J Anat* 1941; 68: 209-262.
56. Weinmann J.P., and Sicher H. Bone and Bones. 2nd Ed. St.Louis. C.V. Mosby, 1955.
57. Scott J. The cartilage of the nasal septum. *Brit Dent J* 1953, 21: 37-43.
58. Scott J. Growth at facial sutures. *Am J Orthod* 1956; 432: 381-7.
59. Moss, M. and Saltentinj L. The capsular matrix. *Am J Orthod* 1969; 56:474-90.
60. Van Limborgh, J. 1970. *New view on control of morphogenesis of the skull.* Acta Morphol Neerland Scand 8:143–60.
61. Manns AF. *Sistema Estomatognático. Fisiología y sus correlaciones biológicas.* Madrid. Ripiano. 2011.
62. Susanibar, F.; Dacillo, C. Aspectos Fisiológicos dos Receptores Estomatognáticos e sua Importância na Terapia de Motricidade Orofacial. In: Marchesan, I.Q.; Da Silva, H. J.; Berretin-Felix, G. *Terapia Fonoaudiológica em Motricidade Orofacial.* São Paulo. Pulso. 2012.
63. Jaw TS, Sheu RS, Liu GC, Lin WC. Development of adenoids: a study by measurement with MR images. *Kaohsiung J Med Sci.15* (1); 1999 Jan:12-8.
64. Petrovic A , Charlier J, Stutzmann J. *Effect of mandibular hiperpropulsion on the prechondroblastic zone of young rat condyle, 55* (1); 1969:71-74.
65. Graber T, Rakosi T, Petrovic A. *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales.* Harcourt Brace de España, 2da Edición, 1998.
66. Petrovic A, Stutzmann J, Oudet C. Procesos de control en el crecimiento postnatal del cartílago condilar de la mandíbula. *Rev. Iberoamer. De Ortod. 6*(1): 11-58, 1986.
67. Lustrin ES, Karakas SP, Ortiz AO, Cinnamon J, Castillo M, Vaheesan K, James Brown H, Diamond AS, Black K, Singh S. *Pediatric Cervical Spine: Normal Anatomy, Variants, and Trauma.* RadioGraphics 2003; 23:539–560.
68. Müge Altan, Öykü Nebioğlu Dalcı, Haluk İşeri. Growth of the cervical vertebrae in girls from 8 to 17 years. A longitudinal study. *European Journal of Orthodontics;* Jun 2012, Vol. 34 Issue 3, p327.

9 DEGLUCIÓN: FUNDAMENTOS

Belkis David Parra

1. INTRODUCCIÓN

Uno de los temas que más preocupación y discusión causa en la fonoaudiología en el área de motricidad orofacial, es la deglución.

Durante años, la deglución fue protagonista de las alteraciones que implican el sensorio-motor-oral. Los dentistas creían que las alteraciones eran causadas por la presión lingual en los dientes al deglutir, y derivaban a sus pacientes al fonoaudiólogo para hacer frente al problema de la deglución. Los fonoaudiólogos, a su vez desarrollaban su terapia, basada en ejercicios, con el objetivo, por ejemplo, de evitar la interposición lingual durante la deglución.

La deglución ha sido cada vez más estudiada en un intento de deslindar interpretaciones clínicas, abordajes y pronósticos más eficaces. Padovan (1997) señala que desde la década de los 60 muchos métodos mioterapéuticos fueron creados y se dirigieron principalmente a la rehabilitación de la deglución. Marchesan y Krakauer (1995) enfatizan que el trabajo fonoaudiológico se limita a la función de la deglución, y advierten de que el acto de la deglución no es el punto principal, sino más bien una consecuencia del fallo de otras funciones como la masticación y la respiración.

Con el tiempo y el avance de la ciencia, ocurren avances que cambian el manejo terapéutico sistemático. Es necesario, en efecto, un retorno a la história frente a los cambios que están ocurriendo en al área de la motricidad orofacial, especialmente con respecto a la deglución.

De este modo podemos mantener a los profesionales actualizados, motivándolos a la investigación y la búsqueda de nuevos conocimientos, tomando conciencia de que la teoría es provisional, así como la práctica clínica.

2. HISTORIA EVOLUTIVA DE LA DEGLUCIÓN

El estudio de la motricidad Orofacial, comenzó con problemas en la deglución en los años 50, cuando los dentistas empezaron a relacionar el movimiento dental con la fuerza que ejerce la lengua en los dientes en el acto de la deglución. Straub (1960), citado por Hanson & Barrett (1995) presentó su teoría del "Mal Funcionamiento de la Lengua", describiendo la deglución "pervertida", es decir, la deglución con interposición anterior de la lengua. El autor contrató a un terapeuta del habla para enseñar a sus pacientes el modo de tragar correctamente. Los ortodoncistas se preocupaban de la posición de la lengua en el acto de deglutir, porque creían que causaba recidivas en sus pacientes ya tratados y corregidos mediante ortodoncia. Desde entonces se han creado métodos mioterapéuticos, que tienen como objeto principal la reeducación de la deglución, según consideró Padovan (1997).

Varios autores, como Ferraz (1984), empezaron a ver alteraciones en la deglución como una de las principales causas de la maloclusión.

Los ortodoncistas desde hace muchos años derivan a sus pacientes a terapia fonoaudiológica. Agustoni (1989) mostró que el diagnóstico de la anomalía y la derivación era realizada por el ortodoncista, quedando el fonoaudiólogo responsable apenas de la terapéutica en sí, frente a la eliminación del patrón de deglución incorrecto.

La deglución inadecuada recibió varios nombres como pervertida, desviada, invertida, infantil o visceral, pero el único que sobrevivió fue la deglución atípica, como señaló Hanson (1993). Cualquier desviación en la deglución que escapara de la norma, era considerada como patológico. El paciente, entonces, era enviado a hacer fonoaudiología con el objetivo de eliminar directamente la interposición directa de la lengua en el acto de la deglución. La terapia se basaba únicamente en la sintomatología: la lengua que se interponía entre los dientes durante la deglución. Los pacientes eran diagnosticados como deglutores atípicos y se quedaban durante meses e incluso años en tratamiento fonoaudiológico. La terapia era centrada en ejercicios de lengua, labios, mejillas, paladar blando y la mandíbula, según refiere Marchesan (1989). La autora también hizo hincapié en que el trabajo se limitaba al desarrollo de la propiocepción, el tono muscular y la movilidad de los estructuras fonoarticulatorias y luego a la adecuación de las funciones de succión, masticación, deglución y habla.

Indiscriminadamente estos eran los pasos a seguir para la atención terapéutica.

Los fonoaudiólogos solo realizaban los ejercicios, es decir, hacían un trabajo puramente técnico. Bianchini (1995) refirió que, al no entender la razón por la cual algunos pacientes tuvieron éxito en la terapia -, mientras que otros no, al realizar ejercicios en forma enfática - comenzó a buscar respuestas en un diagnóstico más específico y basado en las teorías de áreas relacionadas.

Marchesan (1994) cree que, a partir de esta perspectiva, la fonoaudiología, en el área de la mioterapia, dio un gran paso. Una lucha ardua comenzó a conocer lo que cada línea de la ortodoncia se había propuesto, además de los estudios sobre el crecimiento craneofacial y sus variaciones. La autora explica además que el conocimiento de los conceptos, las descripciones, las definiciones de otras áreas relacionadas con la fonoaudiología, además del conocimiento de la morfofisiología del individuo guían a la terapia fonoaudiológica. El fonoaudiólogo ya no es más aquel profesional que hace ejercicios iguales para todos los individuos.

El conocimiento ciertamente aumentó trayendo nuevas visiones al respecto de las alteraciones de la deglución. Se debe retomar conceptos y definiciones a fin de comprender el proceso de cambio con respecto a esta función.

3. DEFINICIÓN DE DEGLUCIÓN

La deglución tiene como función principal la de propulsar el alimento desde la boca hasta el estómago. Douglas (1994) define la deglución como el acto de tragar, es decir, el transporte del bolo alimenticio o de líquidos, de la cavidad oral hasta el estómago. Es una actividad neuromuscular muy compleja, que puede ser iniciada conscientemente, que se completa mediante la integración del sistema nervioso central de los impulsos aferentes y eferentes organizados en el centro de la deglución, como explican Marchesan y Junqueira (1998).

4. ANATOMOFISIOLOGÍA

La deglución es parte del sistema estomatognático, que actúa conjuntamente con la participación de las estructuras anatómicas que lo componen. Participan en la deglución estructuras óseas como el maxilar, la mandíbula, la columna vertebral y el hueso hioides; estructuras cartilaginosas como los cartílagos de la laringe; estructuras musculares como la lengua y otros 31 pares de músculos, principalmente los suprahioideos, como el digástrico y el estilohioideo, e los infrahioideos y finalmente las estructuras neurales como 6 pares craneales y nervios cervicales, tal como explica Macedo Filho (1998).

Anatomía de la cavidad oral.

Estructuras principales: maxilar, mandíbula, labios, piso de la boca, mejillas, lengua, dientes, paladar duro, paladar blando y arcos palatogloso y palatofaríngeo (pilares anteriores y posteriores). También hay espacios, denominadas vestíbulos. Vestíbulos anteriores, espacio entre los maxilares y los músculos del labio. Vestíbulos laterales, espacios entre los maxilares y las mejillas.

Anatomía de la faringe

La faringe se divide en tres áreas anatómicas, nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. Las paredes de la faringe se componen de tres músculos que intervienen en el acto de-

glutorio. Estos músculos son los constrictores faríngeos superior, medio e inferior. Estas fibras musculares estriadas se originan en el rafe medio de la pared posterior de la faringe. Estas fibras se extienden lateralmente y se insertan al hueso y en las estructuras de tejido blando situados anteriormente. En el recién nacido, la faringe hace una ligera curva desde la nasofaringe hasta la hipofaringe. A medida que el crecimiento y el desarrollo ocurren, esta curva se aproxima a los 90 °. La faringe se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de la sexta vértebra cervical. Su tamaño es de aproximadamente 12 cm.

Nasofaringe

La nasofaringe es una estructura como una caja situada en la base del cráneo. Conecta la cavidad nasal con la orofaringe sirviendo como un conducto de aire, área de drenaje por la nariz, para los senos paranasales y para la trompa de Eustaquio y por último como un resonador para la producción de la voz. Contiene la abertura de la tuba auditiva, y lateralmente, el receso faríngeo, y en la pared posterior la amígdala. La nasofaringe se comunica con la cavidad nasal a través de las aperturas nasales posteriores (coanas). Anteriormente se limita por la coana nasal posterior, antero-inferiormente por el paladar blando, posteriormente por la base del cráneo e inferiormente por la orofaringe. Tiene un papel limitado en el acto de la deglución y está cerrado en relación al resto de la faringe durante la deglución. La adenoide está en el techo de la nasofaringe. A pesar de que la adenoides no tiene ninguna relación directa con la deglución, cuando se hipertrofia puede obstruir parcial o totalmente, el flujo de aire e interferir en la deglución.

Orofaringe

La orofaringe es la extensión posterior de la cavidad oral, va desde los pilares anteriores (arcos palatogloso) hasta la pared faríngea. La amígdala palatina reposa entre los pilares anteriores y posteriores. La vallécula es un espacio en forma de cuña entre la base de la lengua y la epiglotis. Las paredes lateral y posterior de la orofaringe se forman por la parte inferior y media de los músculos constrictores de la faringe. La mayor parte del hueso hioides está contenida en la pared lateral de la faringe (Donner, Robertson & Bosma, 1985); el cuerpo del hueso hioides se inserta en la base de la lengua. La base de la lengua y la laringe descienden durante los 4 primeros años de vida. A partir de los 4 años, la base de la lengua es parte de la pared anterior de la orofaringe (Sauerland y Caruso, 1990). Algunas de las fibras más superiores del constrictor superior y del palatofaríngeo forman una banda, que durante la deglución, formar una cresta transversal (cresta de Passavant) en la pared posterior de la faringe, que junto con la elevación del paladar blando, separa la parte nasal de la faringe de la parte oral.

Hipofaringe

La hipofaringe, va desde la punta de la epiglotis al nivel del hueso hioides hasta el músculo cricofaríngeo (parte del constrictor faríngeo inferior). Finaliza en la laringe, al nivel de los pliegues vocales falsas. El músculo cricofaríngeo en la entrada del esófago no tiene rafe medio, en contraste con los constrictores, y en estado de contracción tónica, funciona como el esfínter faringoesofágico (Caruso y Sauerlander, 1990). Las fibras del

constrictor inferior se insertan en los laterales del cartílago tiroides formando un espacio entre las fibras musculares a ambos lados del cartílago tiroides. Tales espacios son conocidos como senos o fosas piriformes y se extienden hacia abajo del músculo cricofaríngeo. Para decirlo de otra manera, la parte laríngea de la faringe (laringofaringe o hipofaringe) se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides, y se continúa por debajo del esófago. La laringe sobresale dorsalmente en la hipofaringe, conteniendo las fosas piriformes, a cada lado de la abertura laríngea. Las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior terminan en donde las fibras horizontales del músculo cricofaríngeo comienzan. Las paredes lateral y posterior de la hipofaringe son sustentados por los constrictores medio e inferior. La pared anterior está formada por la laringe y las estructuras relacionadas.

Anatomía de la laringe

La laringe es una estructura compleja compuesta de cartílagos, músculos y ligamentos. Los cartílagos son: tiroides, cricoides, aritenoides, cuneiforme, corniculados y la epiglotis. Los músculos intrínsecos de la laringe controlan los movimientos de apertura y cierre de los pliegues durante la respiración, la fonación y la deglución. Controlan además, la tensión para la producción de sonidos agudos y graves. El músculo que se corresponde con el cuerpo del pliegue vocal se llama músculo vocal, que es también el músculo de los pliegues ventriculares (cuerdas falsas). Los ligamentos tirohioideo y cricotiroideo ayudan a la suspensión y la estabilidad de la laringe. La laringe tiene tres funciones básicas, que por orden de prioridad son: la protección de la respiración y la fonación. La laringe y la tráquea están suspendidas en el cuello por la musculatura suprahioidea, superior y anteriormente al hueso hioides. La membrana tiroidea y los músculos tiroideos conectan la laringe al hueso hioides, lo que forma la base de sustentación de la lengua. La porción posterior o laríngea de la epiglotis forma la pared anterior y el techo del vestíbulo laríngeo. Las paredes del lado del vestíbulo laríngeo son formadas por el cartílago tiroideo y sus otras estructuras, incluyendo los músculos tiroepiglótico, y en parte, por los músculos tiroaritenoideo en cada lado. El cierre del esfínter de la vía aérea superior se realiza en tres niveles dentro de la configuración laríngea por la estimulación bilateral del nervio laríngeo recurrente. Los pliegues ariepiglóticos (músculo ariepiglótico), se acercan para cubrir la entrada superior de la laringe. En este nivel más alto, el espacio anterior es llenado por el movimiento descendente de la epiglotis. El espacio posterior es llenado por el cartílago aritenoides (Sasaki y Isaacson, 1988). Los pliegues ventriculares, que forman el techo del ventrículo laríngeo, son el segundo nivel de protección. Los músculos tiroaritenoideo ayudan en la aducción de los pliegues ventriculares. El tercer nivel de protección corresponde a los pliegues vocales, con el haz interno del músculo tiroaritenoideo. Los pliegues vocales verdaderas se unen al proceso vocal del cartílago aritenoides posterior. Los pliegues vocales verdaderas parecen ser el nivel más eficaz de protección contra la aspiración.

Cuadro 1. *Músculos importantes durante el acto deglutorio: acción e inervación*

UBICACIÓN O FUNCIÓN	MÚSCULO	ACCIÓN BÁSICA	INERVACIÓN
MASTICACIÓN	Masetero	Eleva y anterioriza la mandíbula	Trigémino (Eleva la mandíbula)
MASTICACIÓN	Temporal	Eleva y retrae la mandíbula	Trigémino (Eleva la mandíbula)
MASTICACIÓN	Pterigoideo medial	Eleva la mandíbula y la lateraliza	Trigémino (Eleva la mandíbula)
MASTICACIÓN	Pterigoideo lateral	Abre, protruye y lateraliza la mandíbula	Trigémino (Eleva la mandíbula)
CARA	Orbicular de los labios	Abre, cierra, protruye, estira y lateraliza los labios	Facial
CARA	Buccinador	Comprime las mejillas, mantiene el alimento en contacto con los dientes y retrae el ángulo de la boca.	Facial
CARA	Borla del mentón	Eleva el labio superior y la quijada	Facial
PALADAR	Elevador del velo	Eleva el paladar blando	Vago y accesorio
PALADAR	Tensor del velo	Tensiona el paladar blando	Trigémino
PALADAR	Palatogloso	Eleva el dorso de la lengua durante la primera fase de la deglución	Vago y accesorio
PALADAR	Palatofaríngeo	Cierra la nasofaringe durante la segunda fase de la deglución	Vago y accesorio
PALADAR	Úvula	Acorta y eleva la úvula	Vago y accesorio
FARINGE	Palatofaríngeo	Estrecha la orofaringe, eleva la faringe y cierra la nasofaringe	Plexo faríngeo y accesorio
FARINGE	Estilofaríngeo	Eleva y alarga la faringe	Glosofaríngeo
FARINGE	Salpingofaríngeo	Eleva la nasofaringe y empuja las paredes laterales de la faringe hacia arriba	Plexo faríngeo y accesorio
SUPRAHIOIDEOS	Milohioideo	Eleva la lengua y el piso de la boca, deprime la mandíbula cuando el hueso hioides está fijo	Trigémino
SUPRAHIOIDEOS	Vientre anterior del digástrico	Eleva el hioides si la mandíbula está fija y deprime la mandíbula cuando el hueso hioides está fijo	Trigémino
SUPRAHIOIDEOS	Geniohioideo	Empuja el hioides hacia adelante y deprime la mandíbula cuando el hioides esta fijo	Cervical (C1 y C2) a través del hipogloso
SUPRAHIOIDEOS	Estilohioideo	Eleva el hioides y la base de la lengua	Facial
LENGUA	Hiogloso	Deprime la lengua	Hipogloso
LENGUA	Geniogloso	Protruye y deprime la lengua	Hipogloso
LENGUA	Estilogloso	Eleva la alengua para arriba y para atrás	Hipogloso
LENGUA	Palatogloso	Estrecha las fauces y eleva la parte posterior de la lengua	Glosofaríngeo, vago y accesorio

Anatomía del esófago

El esófago es un tubo muscular envuelto en una mucosa que propulsa los alimentos de la hipofaringe hacia el estómago. El músculo cricofaríngeo o esfínter esofágico superior, forma la unión entre el esófago y la hipofaringe. La mucosa que se encuentra por encima del músculo cricofaríngeo, es delgada y vulnerable a las lesiones y perforaciones por cuerpos extraños (Sauerlander y Caruso, 1990). El esfínter gastroesofágico o esfínter esofágico inferior, constituye la unión entre el esófago y el estómago. Estos dos esfínteres mantienen el esófago vacío entre las degluciones.

El esófago está en estrecha proximidad a otras estructuras del cuello y del tórax. En el cuello, el esófago se encuentra en frente de las vértebras cervicales, detrás de la tráquea y entre las arterias carótidas. Los nervios laríngeos recurrentes están situados a cada lado del esófago. Otras estructuras importantes relacionadas con la alimentación y la respiración, las cuales se aproximan al esófago, incluyen el arco aórtico, pericardio, nervios esofágicos y vasos sanguíneos. La pared del esófago está formada por tres capas de tejido: el epitelio, la lámina propia y la mucosa muscular. Los músculos se encuentran en capas longitudinales externas y en capas circulares internas. Las porciones posterior y lateral del musculo longitudinal rodean las capas de los músculos internos en un patrón espiral. Estas porciones están conectadas superiormente a la parte posterior de los cartílagos laríngeos. La parte superior del esófago se compone del músculo estriado similar a la faringe, y los dos tercios inferiores se componen por las fibras musculares lisas. La faringe y el esófago proximal son las únicas regiones del cuerpo humano, donde la musculatura estriada no está bajo el control neurológico voluntario. Ambas fibras, simpáticas y parasimpáticas, inervan el esófago.

El proceso de la deglución es planificado y ejecutado por un fino control neuromuscular, con mecanismos de control cortical y de tronco cerebral. Caracterizado por una serie de fenómenos interrelacionados, que dura de 3 a 8 segundos.

5. CONTROL NEUROLÓGICO DE LAS FASES DE LA DEGLUCIÓN

El control neurológico de la deglución se estudió a través de: la electromiografía, estudio de lesiones en el sistema nervioso central y periférico, remoción de músculos específicos y también por la estimulación eléctrica (Miller, 1986). El control neurológico de la deglución consta de cuatro componentes principales (Dodds, 1989; Dodds, Stewart, y Logemann, 1990):

1. Fibras aferentes sensoriales contenidas en los nervios encefálicos,
2. Fibras cerebrales, del mesencéfalo y cerebelares que hacen sinapsis con los centros de la deglución en el tronco cerebral,
3. Los pares centrales de la deglución en el tronco cerebral, y
4. Las fibras motoras eferentes contenidas en los nervios encefálicos.

La deglución puede ser provocada por diferentes centros nerviosos, incluso después de la eliminación total de las regiones corticales y subcorticales, por encima del tronco cerebral. Esto indica que la corteza cerebral no es esencial para las fases faríngea y esofágica (Miller, 1972), aunque la corteza cerebral facilite la fase oral y el comienzo de la fase faríngea.

Control neurológico de la fase oral

Control Motor: Tres nervios encefálicos permiten el control eferente de la fase oral de la deglución. El control motor de los labios, de las mejillas y de la boca se hace a través del Facial - VII. Controla no sólo los músculos implicados en la fase oral, sino también los músculos que controlan la expresión facial. Los movimientos de la lengua en la fase oral, son realizados por el hipogloso - XII. Los movimientos de la mandíbula están controlados por el nervio trigémino - V.

Control sensorial: La región oral tiene muchos receptores táctiles y de presión que determinan la forma, textura y cualidades estereognósticas del estímulo oral. Esta entrada es inervada por el nervio trigémino - V. La entrada sensorial en relación a la posición de la mandíbula, la cual es continuamente proveída a través del posicionamiento de las articulaciones temporo mandibulares, la longitud y la tensión de los músculos que elevan la mandíbula, y se inerva también por el nervio trigémino - V. El paladar es estimulado por el Facial – VII y glosofaríngeo - IX. La retroalimentación sensorial periférica del paladar y de la faringe también ayuda en los movimientos de la lengua en la fase oral de la deglución.

Control neurológico de la fase faríngea

Control Motor: La inervación motora de los componentes faríngeos de la deglución se produce a través de los siguientes pares: V, VII, IX, X y XII, con algunas contribuciones de los segmentos cervicales C1-3.

Control sensorial: La inervación sensorial de la fase faríngea de la deglución es controlada principalmente por V, IX y X. La mayor parte de entrada sensorial de la faringe y de la laringe que produce y guía la deglución se transmite por los nervios, glosofaríngeo - IX y Vago - X. Sensaciones iniciadas en la parte posterior de la lengua, en la úvula y en el paladar blando son capturados por el IX.

Control neurológico de la fase esofágica

Control Motor: Motoramente la fase esofágica de la deglución comienza con la inhibición simultánea de los músculos lisos y estriados en toda la extensión del esófago. Esto ocurre de arriba a abajo a través de las señales excitatorias descendentes. Ambas señales inhibitorias y excitatorias son estimulados por el Vago - X. Los impulsos motores descendentes hacen sinapsis a través de las interneuronas de la médula del tronco cerebral, las cuales pueden interactuar con los núcleos corticales y subcorticales que controlan la fase faríngea de la deglución. A través de estas interacciones, la fase esofágica se puede modificar.

Control sensorial: La retroalimentación sensorial durante el peristaltismo viene a través del Vago. El nervio laríngeo superior inerva el esfínter esofágico superior y el esófago superior; el nervio laríngeo recurrente inerva la parte inferior del esófago. Las ramas torácicas del nervio Vago que inervan el esófago distal y el esfínter esofágico inferior. Un toque en la mucosa esofágica o presión en los mecanorreceptores profundas pueden excitar los receptores y afectar el peristaltismo esofágico. La retroalimentación sensorial del bolo en sí, en la medida en que éste pasa a través del esófago, es un componente importante en la iniciación de la peristalsis esofágica.

Cuadro 2. *Control neurológico, sensorial y motor de las fases de la deglución: estructuras y músculos.*

FASE ORAL		
SENSORIAL		MOTOR
V (forma y textura)	BOCA	VII
	Músculos de la cara y esfínter del labio	VII
VII y IX (paladar)	LENGUA	XII
	Músculos intrínsecos	XII
	Músculos extrínsecos	Cervical C1 – C2
	Palatogloso	X
V (posición de la mandíbula)	MANDÍBULA	V
	Músculos de la masticación	Rama mandibular V3
FASE FARÍNGEA		
SENSORIAL		MOTOR
V y IX	PALADAR	V, VII, IX y X
IX	LENGUA	V, VII y XII
V y X	FARINGE	IX y X
X	LARINGE	IX y X
	CRICOFARÍNGEO	X
FASE ESOFÁGICA		
SENSORIAL		MOTOR
X (nervio laríngeo superior)	Esfínter esofágico superior y esófago superior	X
X (nervio laríngeo recurrente)	Esófago inferior	X
X (ramas torácicas)	Esfínter esofágico inferior	X

6. FASES DEL PROCESO DEGLUTORIO

El proceso de la deglución consta de cuatro fases: oral (preparatoria y propiamente dicha), faríngea y esofágica, basándose en características anatómicas y funcionales, Marchesan (2004), Douglas (2006).

Fase Preparatoria oral

La fase oral, voluntaria donde la masticación ya fue finalizada y se da el inicio a la deglución propiamente dicha; esta es una fase intermedia entre las dos funciones. A pesar de ser mayormente voluntaria existe la participación refleja gracias a las aferencias sensoriales de la lengua, labios y mejillas. Esta fase únicamente se aprecia durante la deglución de alimentos que requieren ser masticados y formar el bolo alimenticio, por consiguiente, no se aprecia en la deglución del neonato, de líquidos ni de saliva.

El bolo es colocado entre la lengua y el paladar duro con la participación de las mejillas, labios y la propia lengua, antes de iniciar la deglución. Durante toda la fase de preparación oral, el paladar blando está en una posición más baja, ayudando a prevenir que el bolo caiga en la faringe antes de que la deglución sea producida. Esta posición activa del paladar blando se produce por la contracción muscular del músculo palatogloso. La faringe y la laringe están en reposo. La vía aérea está abierta y la respiración nasal continúa hasta que se produzca la deglución.

Fase oral propiamente dicha

Esta fase es voluntaria y comienza con la propulsión posterior del bolo por la lengua y termina con la producción de una deglución. La iniciación de una deglución del bolo alimenticio o líquido se realiza bajo control voluntario, aunque las últimas etapas de la deglución son involuntarias. La presencia de alimento o líquido requiere una iniciación voluntaria de la deglución. Sin embargo el proceso de salivación en la deglución parece ser diferente y puede ser más automático al inicio de una deglución. El hecho de que la deglución continúe durante el sueño, aunque con un índice reducido significativamente, proporciona evidencia de componentes automáticos en el comienzo de una deglución. En la fase oral, la punta de la lengua se apoya contra los bordes de los alveolos maxilares y los incisivos superiores. La parte anterior de la lengua toma la forma de una cucharita para contener los bolos de grande volumen. También, la lengua lleva el alimento para que sea masticada en ambos lados.

La lengua por lo tanto desempeña varias funciones importantes en estas dos fases. Lleva el alimento para que sea masticado, juntar este alimento, contiene el bolo formado, luego lo acomodarlo y lo propulsa para atrás. El tamaño de la cavidad oral puede cambiar el tamaño, forma, volumen, pH, temperatura y consistencia del bolo. Cuando el bolo se coloca en la faringe, el paladar blando se cierra, de esta manera, la comida no pase a la nasofaringe. Los músculos involucrados en esta fase son: elevador del velo del paladar, tensor del paladar y el palatofaríngeo. El sellado total de la cavidad oral ayuda a mantener las fuerzas de propulsión necesarias para el transporte del bolo a través de la hipofaringe, esfínter esofágico superior y en el esófago. Esta fase oral dura menos de un segundo.

Fase faríngea

La fase faríngea comienza con la producción de una deglución y la elevación del paladar blando para cerrar la nasofaringe. La fase faríngea consta de la contracción peristáltica de los constrictores faríngeos para propulsar el bolo a través de la faringe. Al mismo tiempo, la laringe se cierra para proteger las vías respiratorias. No hay interrupción del movimiento de posteriorización del bolo en una deglución normal. La laringe protege a la vía aérea de dos maneras. La más importante es el cierre total y automático del cierre de la glotis durante la deglución. Contrariamente a la creencia popular, la epiglotis no es esencial para el cierre glotal o para prevenir la aspiración, sin embargo, tiene un papel activo e importante. La epiglotis es llevada hacia abajo por encima de la glotis durante la deglución y lleva el bolo deglutido lateral posteriormente en la dirección al esfínter esofágico superior. A través de pruebas más precisas cuatro eventos relacionados con el cierre laríngeo fueron descritos. En primer lugar está la aducción de los pliegues vocales asociados a la aproximación horizontal de los cartílagos aritenoides. En segundo lugar, hay una aproximación vertical de los aritenoides en dirección a la base de la epiglotis. En tercer lugar, se produce la elevación de la laringe, y finalmente la epiglotis desciende.

En la orofaringe hay numerosos sensores que pueden desencadenar la fase faríngea de la deglución. Toques simples o incluso presiones suaves son capaces de desencadenar la deglución. Esto ocurre cuando estos contactos son realizados en el paladar blando, úvula, dorso de la lengua, superficie faríngea de la epiglotis, pilares, senos piriformes, pared posterior de la faringe y en la articulación faringo esofágica.

Durante la fase faríngea, que dura aproximadamente un segundo, la deglución es refleja y consiste en una compleja secuencia de movimientos coordinados. Podemos dividir esta etapa en dos movimientos básicos. Primero, la elevación de todo el tubo faringeo incluyendo la laringe. En segundo lugar, una onda peristáltica descendente. Durante el primer movimiento, la porción posterior de la lengua desciende secuencialmente (se mueve caudalmente) mientras se mantiene el contacto con la pared posterior de la faringe. Los constrictores de la faringe se contraen secuencialmente en orden descendente, aumentando las posibilidades para la onda peristáltica faríngea. El bolo se propaga a través de la faringe en un promedio de 9 a 25 cm por segundo, una acción que, en adultos toma cien milisegundos. Durante la fase faríngea la laringe se eleva, moviéndose hacia delante y hacia arriba. Esto se logra por contracciones de los músculos suprahioideos, tales como el milohioideo, geniohideo y digástrico, además del músculo tirohioideo. La laringe moviéndose de esta manera permite una mejor aprehensión del bolo para llevarlo hacia la faringe, y ayudar en la apertura del esfínter esofágico superior a través de las fuerzas del faringe, y ayudar en la apertura del esfínter esofágico superior a través de las fuerzas del tracto. Así mismo, el cierre vestíbulo laríngeo se produce cuando la laringe se coloca debajo de la base de la lengua. El bolo líquido se desvía en dos corrientes cuando fluye alrededor de la epiglotis hacia la fosa piriforme.

Los constrictores faríngeos y elevadores "inyectan" alimentos desde la faringe al esófago con gran fuerza y velocidad, que van alrededor de 100 cm. por segundo. La propulsión faríngea de la comida al esófago, ha sido comparada con la presión forzada de la jeringa. Alrededor de los 600-900 milisegundos después del comienzo de la fase faríngea, el alimento

pasa a través del esfínter esofágico superior y entra en el esófago. El músculo cricofaríngeo, que es el componente principal del esfínter esofágico superior se relaja a aproximadamente con 500 milisegundos durante la deglución para permitir el paso del bolo. En los adultos normales para completar la deglución faríngea se necesitan de aproximadamente 1500 milisegundos. En los niños, no hay datos exactos sobre la duración de tiempo.

Fase esofágica

Esta fase esofágica, consiste en una onda peristáltica automática que se lleva el bolo al estómago, reduciendo así el riesgo de reflujo gastroesofágico o devolver el material alimenticio desde el esófago hacia la faringe. El reflujo gastroesofágico se evita también por la contracción tónica del músculo cricofaríngeo. Las pequeñas cantidades de reflujo ocasionales se consideran normales en los niños. El proceso de la peristalsis mueve el bolo a través del esófago y termina cuando el alimento pasa a través de la unión gastroesofágica. El esfínter esofágico superior (EES), también conocido como segmento faringoesofágico es un área de alta presión manométricamente definido y se encuentra en la región distal a la hipofaringe. El esfínter está cerrado en forma tónica en reposo y abierto durante la deglución, vómitos o eructos. La longitud de la zona de alta presión en adultos es de 2,5 a 4,5 cm con una media de 3 cm. Aunque, el músculo cricofaríngeo es el componente principal del esfínter superior, su longitud está comprendida entre 1 cm y por lo tanto otros músculos adicionales, tales como el constrictor faríngeo inferior más las fibras del músculo esofágico proximal, es probable que contribuyan a mantener la zona de alta presión. El perfil de presión del EES es asimétrico con presiones más altas notadas en las direcciones anterior y posterior. Hay dos orígenes para la presión en el EES, uno originado a partir de un componente activo secundario de la contracción del músculo cricofaríngeo y otra de fuerzas pasivas asignadas al tejido elástico. El músculo cricofaríngeo se insertó de forma bilateral en los márgenes laterales inferiores de la lámina cricoides, y como resultado, cartílago y del esfínter se mueven en simultáneo. El EES, el cual está cerrado en reposo, se relaja durante la deglución, así como la laringe se eleva. La relajación del esfínter precede a la apertura en aproximadamente un décimo de segundo. El esfínter se abre por fuerzas de tracción a lo largo de su pared anterior ejercida por la contracción de los músculos suprahioideos e infrahioideos. La duración y el diámetro de la abertura del esfínter están influenciados por el tamaño y viscosidad del bolo, que implica que la respuesta del esfínter no es estereotipada pero es sensible al feedback sensorial. Las funciones del esfínter esofágico superior incluyen la prevención de la distensión del esófago durante la respiración normal y la protección de la vía aérea contra la aspiración después de un episodio de reflujo gastroesofágico. Esta última información es controversial. Estudios previos demostraban que la presión del EES aumentó en respuesta a la acidificación intra-esofágica en niños y adultos sugiriendo que el EES funciona como una barrera dinámica contra el reflujo gastroesofágico. Sin embargo, estudios recientes utilizando métodos más sofisticados no han confirmado estos hallazgos. Otros modificadores de la presión del EES incluyen el sueño, que se asocia con la disminución de la presión del esfínter, y a factores asociados con el aumento de la presión incluyendo la respiración, distensión esofágica y el estrés. El patrón de peristalsis del esófago durante la deglución es esencialmente la misma en niños y adultos.

Cuadro 3. *Mecanismos neuromusculares de los procesos involucrados en la deglución, adaptado de Susanibar y Parra, 2011.*

FASE PREPARATORIA			
PROCESO FUNCIONAL		**MÚSCULOS INVOLUCRADOS**	**CONTROL NEUROLÓGICO**
Duración aproximada: menos de 0,5 segundos **Acción mecánica: fin de la masticación** **Control: voluntario y reflejo**			
Estabilidad mandibular	**Mandíbula: Oclusión céntrica con ligero contacto dentario**	**Acción de los músculos elevadores de la mandíbula:** - Temporal, masetero y pterigoideo medial.	- N. Trigémino.
Posicionamiento	**Mejillas, labios y lengua:** **Concentración del bolo sobre la lengua**	- Buccinador, orbicular de la boca y mentoniano. **Acción de los músculos intrínsecos de la lengua:** - Vertical, transverso, longitudinal superior e inferior. **Acción de los músculos extrínsecos de la lengua:** - Geniogloso. - Palatogloso.	- N. Facial. - N. Hipogloso. - N. Hipogloso. - Plexo faríngeo
	Lengua: depresión de la parte media para contener el bolo (forma de cuchara)	- Músculos vertical, transverso y longitudinal superior. - Estilogloso. - Palatogloso.	- N. Hipogloso. - N. Hipogloso. - Plexo faríngeo
FASE ORAL			
PROCESO FUNCIONAL		**MÚSCULOS INVOLUCRADOS**	**CONTROL NEUROLÓGICO**
Duración aproximada: 0,5 segundos **Acción mecánica: propulsión** **Control: voluntario, reflejo y con patrón rítmico**			
Propulsión	**Lengua: Elevación del tercio anterior**	- Longitudinal superior, estilogloso. - Milohioideo.	- N. Hipogloso. - N. Trigémino, (ramo mandibular).
	Lengua: **Depresión del tercio medio y posterior**	**Relajación de los arcos palatogloso y palatofaríngeo:** - Palatogloso y palatofaríngeo. **Acción del:** - Hiogloso.	- Plexo faríngeo (porción motora del N. Vago y raíz craneal del N. Accesorio). - N. Hipogloso.
	Lengua: Inicio de los movimientos ondulatorios y propulsión del bolo hacia la faringe	- Vertical, transverso, longitudinal superior. - Estilogloso, milohioideo. - Palatofaríngeo.	- N. Hipogloso. - N. Hipogloso.

FASE FARÍNGEA			
Duración aproximada: menos de 0,8 segundos **Acción mecánica: flujo de transporte** **Control: reflejo y con patrón rítmico**			
Acción esfintérica	**Paladar blando y faringe:** **Cierre no neumático del esfínter velofaríngeo**	**Acción del paladar blando:** - Elevador del velo del paladar, de la úvula. - Tensor del velo del paladar. **Acción de la orofaringe:** - Constrictor superior de la faringe, salpingofaríngeo.	- Plexo faríngeo (porción motora del N. vago y raíz craneal del N. accesorio). - N. Trigémino (ramo muscular del N. mandibular). - Plexo faríngeo del N. vago.
	Lengua, arcos palatogloso y palatofaríngeo: **Cierre posterior de la cavidad oral**	**Acción del dorso de la lengua.** - Palatogloso. - Estilogloso. - Milohioideo. **Estrechamiento del arco palatogloso y faríngeo.** - Palatogloso y palatofaríngeo.	- Plexo faríngeo. - N. Hipogloso. - N. Trigémino (rama mandibular). - Plexo faríngeo.
	Pliegues vocales, epiglotis y diafragma: **Cierre esfintérico y apnea fisiológica**	**Acción de los músculos intrínsecos de la laringe:** - Aritenoideo, ariepiglótico, tireoaritenoideo. **Inhibición de la contracción del diafragma:** - Diafragma	- N. Vago, (ramo posterior del nervio laríngeo recurrente). - N. Frénico, (ramos: de C3, C4 y C5).
	Laringe y hioides: elevación y anteriorización	- Digástrico vientre anterior, milohioideo. - Genihioideo	- N. Trigémino. - N. Hipogloso.
Abertura del esfínter esofágico superior	**Esfínter esofágico superior (EES):** **Abertura, creación de presión negativa y efecto de succión**	**Relajación del músculo:** - Cricofaríngeo.	- N. Vago (ramo motriz del N. faríngeo).
Limpieza de la faringe	**Faringe:** **Limpia la faringe de residuos de alimento a través de movimientos peristálticos**	**Acción de los constrictores de la faringe:** - Superior, medio e inferior.	- Plexo faríngeo del N. vago.

7. CAMBIOS EN LA PRESIÓN DURANTE LA DEGLUCIÓN

El espacio oronasofaringeo, cuando está equilibrado, posee una presión subatmosférica en su interior. Aragão (1995) explica que después de algún tiempo de inspiración y espiración nasal, la presión atmosférica del medio ambiente invade la Matrix funcional Oronasofaringea, es decir, el espacio oronasofaringeo, invirtiendo la presión en el interior del mismo. En el momento en el que ocurre el cambio de presión de negativa a positiva, se inicia una deglución. Bradley (1981) está de acuerdo cuando dice que, en el inicio de la secuencia de la deglución, la presión en la boca y la faringe es cercana a la atmosférica. El autor también hace hincapié en que el alimento se mueve a través de la boca, la faringe y el esófago por la acción de una presión positiva y para que esto ocurra es esencial el cierre labial.

Aragão (1995) concluye aclarando que la deglución es el fenómeno que se produce para mantener una presión subatmosférica del sistema estomatognático, ya que a cada acto de la deglución, la presión negativa en la oronasofaringe se restablece. Por lo tanto hay un ciclo: presión intraoral negativa durante la inspiración / espiración nasal durante la presión intraoral positiva, durante la deglución presión negativa intraoral.

8. DESARROLLO DE LA DEGLUCIÓN

La deglución comienza en la vida intra uterina. A partir de la semana 12 de gestación el feto ya presenta esbozos de deglución, sin embargo, sólo alrededor de las 32 semanas será efectiva, cuando ocurre la coordinación entre la succión y la deglución. El bebé pasa luego a deglutir el líquido amniótico, lo que contribuye al equilibrio de su volumen.

La deglución es un acto reflejo en los primeros meses de vida con el control del tronco encéfalo y está estrechamente relacionada, en términos funcionales, a la respiración y a la succión. Se convierte en voluntaria a medida que otras funciones aparecen como la masticación, que es una acción voluntaria y controlada corticalmente, como considera Alltmann (1990).

La deglución infantil se caracterizada por la interposición de la lengua en el acto de la deglución. Petrelli (1994) explica que el niño al deglutir impulsa la lengua hacia adelante para crear el sellado antes de tragar. Felicio (1994) está de acuerdo, al afirmar que la lengua se interpone al maxilar y a la mandíbula en la deglución infantil para promover la estabilización mandibular permitiendo un desempeño más eficiente de los músculos suprahioideos para elevar el hueso hioides.

Es importante señalar que la interposición lingual en la deglución de los niños, es un acto puramente fisiológico debido a la anatomía del niño. A medida que el espacio intraoral aumenta la lengua se acomoda dentro de la cavidad oral. Marchesan y Junqueira (1998) afirman que el crecimiento diferencial entre la lengua y la cavidad oral presente en este niño justifican esta interposición lingual. Las autoras determinan, además, que la lengua sigue la curva de crecimiento de los tejidos neurales del cuerpo creciendo de forma

estable, llegando a alcanzar su tamaño máximo a los ocho años de edad. Dado que la mandíbula crece más lentamente alcanzando una meseta entre ocho y doce años de edad. La lengua, la maxila y la mandíbula sólo tendrán una relación de tamaño equilibrado cuando se complete el crecimiento óseo -muscular. Por lo tanto, la manera de deglutir acompaña al crecimiento infantil, respetando la anatomía y la fisiología del individuo.

9. ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN EN LA DEGLUCIÓN

Como se mencionó anteriormente, en la fase oral se prepara los alimentos para ser deglutidos y la pulsión desde la cavidad oral hasta la faringe.

En ese momento hay una participación conjunta y efectiva de las diversas estructuras, como los labios, la lengua, la maxila, la mandíbula, los dientes, el paladar y los receptores existentes en la cavidad oral. Cualquier ocurrencia en una de estas estructuras puede afectar directamente a la deglución.

Cuando hay una alteración en el proceso de la deglución en la fase oral, se suele utilizar el término "deglución atípica." Alltmann (1990) define la deglución atípica como la presión de la lengua contra la superficie lingual de los incisivos y caninos o la protrusión de estos entres los dientes de la arcada superior e inferior durante el reposo y el acto de deglutir. La autora también considera que cualquier desviación del patrón normal adulto de deglutir, caracteriza una deglución atípica.

Petrelli (1994) describe que en la deglución atípica, la punta de la lengua es presionada entre los incisivos y pueden penetrar también en sus bordes laterales entre los premolares y molares.

Ferraz (1984) señala como características de la deglución atípica: la presión atípica de la lengua; la participación de los músculos periorales; movimientos de la cabeza durante la deglución; los cambios en la articulación de los fonemas; lengua grande; escupir o acumular saliva en las esquinas de la boca; babeo nocturno; dificultades para deglutir pastillas y con los labios separados. Alltmann (1990) concuerda y añade que la deglución atípica incluye todas las alteraciones musculares y funcionales de las estructuras fonoarticulatorias que están asociadas con ella, como alteraciones de la postura labial, lingual y mandibular; alteración de la motricidad de las estruturas fonoarticulatorias; inadecuada fuerza muscular de los labios, lengua, mejillas y músculos elevadores de la mandíbula y respiración oral. Marchesan (1989) explica que hay otras razones que impiden la deglución adecuada, como: amígdalas hipertróficas llevan a la protrusión de la lengua, el paladar estrecho, la fuerza insuficiente de la lengua para juntar el alimento y para acoplarse contra el paladar, el hábito infantil persiste, la anatomía del individuo no permite una correcta deglución, la respiración es oral; existe mordida abierta anterior, el individuo es portador de maloclusión dental clase II, la arcada es pequeña, el paciente se encuentra en fase de dentición mixta con cambio de dientes. En la actualidad hay controversia sobre el término deglución atípica, ya que no siempre es una atipia sino una adaptación a las posibilidades funcionales de la persona.

10. DIFERENCIAS ANATÓMICAS ENTRE NIÑOS Y ADULTOS

Existen diferencias significativas entre los niños y los adultos. En la cavidad oral la lengua del niño llena la boca y reposa más anteriormente que en el adulto. El niño tiene "almohadillas de succión" (sucking pads), las cuales son descritas como densas masas compactas de tejido graso dentro de los músculos maseteros. Estas "almohadas" (pads), ayudar a estabilizar la mejilla y por lo general desaparecen alrededor de los 4 a 6 meses de edad. El tamaño de la cavidad oral del niño es pequeño debido al tamaño de la mandíbula, esto hace que la lengua parezca grande para el espacio en que se encuentra. La estrecha proximidad de la lengua, del paladar blando y la faringe con la laringe, que está suspendida en una porción más elevada en el cuello del niño facilitando la respiración nasal, en comparación con el adulto.

Esta relación se mantiene en los primeros tres o cuatro meses de vida, cuando la mayoría de los niños por lo general comienza a respirar por la boca, así como también por la nariz.

Al nacer, la boca ya muestra una notable integración sensorial y neuromotora. Los estudios han demostrado que durante el desarrollo fetal de la región perioral se desarrolla tempranamente. Es la primera área que responder a los estímulos táctiles (siete semanas de gestación (Peiper, 1963), y los patrones de succión / deglución son establecidos alrededor de 15 a 18 semanas de gestación (Ianniruberto, 1981). El hecho de que estas respuestas estuvieran listas a temprana edad asegura la supervivencia del recién nacido.

11. CONSIDERACIONES ACTUALES

El sistema estomatognático identifica un conjunto de estructuras orales que realizan funciones comunes - los labios, lengua, mejillas, paladar duro, paladar blando, los dientes, la maxila y mandíbula actúan a través del control neuromuscular mediante la realización de las funciones orales en los que se incluye la deglución. Tomé Farret & Jurach (1996) consideran que el rendimiento de la deglución está directamente relacionada con las estructuras anatómicas.

El complejo sensorimotor oral actúa conjuntamente y cualquier alteración en una de las estructuras conduce a cambios en el funcionamiento de todo el sistema. Padovan (1997) relata que las funciones dependen de la misma neuromusculatura, que se relacionan entre sí, y estando una alterada las otras presentan consecuencias patológicas.

¿Será que realmente son signos patológicos o es la única manera que el sistema funciona, ya que actúa integralmente? En la actualidad se sabe que, en presencia de una alteración, por mínima que sea, las estructuras modifican sus patrones de funcionalidad para permitir que el sistema siga integrado y completo. Marchesan y Junqueira (1998) afirman que el sistema estomatognático debe evaluarse como un conjunto de estructuras que pueden realizar funciones de adaptación a los cambios existentes. Así la deglución puede adaptarse a las alteraciones que el individuo puede presentar, como problemas orgánicos o mal funcionamiento de otras funciones, tales como la respiración y la masticación.

Petrelli (1994) considera que ante la presencia de una mordida abierta anterior, el paciente impulsará la lengua hacia adelante para deglutir. También establece que cuando los incisivos superiores están muy protruidos en relación a los incisivos inferiores, la deglución se produce con la interposición del labio inferior en un intento por sellar anteriormente la cavidad oral. Se entiende por eso, un mecanismo normal y único que puede ser realizado.

Bajo ese pensamiento se puede preguntar, ¿qué es lo normal? ¿existe un patrón de deglución? ya que los individuos con alteraciones anatómicas hacen adaptaciones para lograr deglutir. Bianchinni (1995) explica que las diferentes personas con diferentes facies, tienen características peculiares que no deben confundirse con atipias. La autora también muestra que para cada tipo cráneo-facial, existen músculos y funcionalidad diferente. Por lo tanto, la manera de deglutir dependerá de lo que la persona presenta.

Recordando un poco acerca de la fisiología de la deglución, se observa que en la fase oral se requiere una eficiente preparación de alimentos para que se realice la posteriorización de la misma hacia la faringe.

También es fundamental para la respiración nasal que se produzca el cambio de presión intraoral de negativa a positiva facilitando la propulsión de los alimentos desde la boca hasta el estómago. Si la persona no hace una buena masticación, la deglución puede ser alterada, así como si el individuo no tiene una respiración nasal puede presentar alteraciones en la deglución.

Jabur (1996) afirma que cuando la masticación se hace de forma ineficiente, el individuo deglute el alimento en partículas más grandes, la alterando la deglución. Köhler, Köhler y Köhler (1996) reportaron que los individuos con respiración oral, por estar con la boca abierta constantemente, desvían la lengua en su posición de reposo y movimiento. Marchesan y Krakauer (1995) destacan que la deglución puede ser alterada debido al mal funcionamiento de otras funciones, como la masticación y la respiración, y que si éstas funcionan correctamente, la deglución puede adecuarse por sí sola.

El tratamiento para la deglución, dependerá de las condiciones anatómicas del sujeto y el funcionamiento de otras funciones.

12. CONSIDERACIONES FINALES

El tema de la deglución es muy complejo y a la vez interesante. Durante más de 40 años, varios investigadores y científicos se han dedicado al estudio de la relación entre la presencia de maloclusiones dentarias y los trastornos de deglución. Volviendo a la historia, la deglución fue el principal aspecto considerado por los dentistas y por los fonoaudiólogos. Actualmente se sabe que la deglución no es el punto principal para que se pueda comenzar una terapia fonoaudiológica. Sin embargo, el número de pacientes para ser atendidos por presentar una "deglución atípica", a pesar de las desfavorables condiciones anatómicas, es muy grande. Es importante que los profesionales, tanto de la Odontología como de la Fonoaudiología, tengan presente los cambios que ocurren en la deglución.

La fonoaudiología buscó el conocimiento de otras áreas, enriqueciendo y orientando su labor en relación con la definición de conceptos y descripciones, demostrando que al tratar únicamente los síntomas de la deglución alterada sin mirar la causa, puede llevar la terapia al fracaso. Se entiende entonces que el diagnóstico y la previa una evaluación específica, son los aspectos claves de un buen pronóstico.

Los estudios realizados fomentarán un verdadero cambio en los conceptos y las prácticas que implican la deglución. Lo que era patología se convirtió en síntoma, la atipia se volvió adaptación, la función considerada inadecuada se transformó en característica normal, peculiar para cada tipo de persona. Como consecuencia de ello, el tratamiento también ha cambiado y actualmente se centra en la eliminación de la etiología de la alteración de la deglución.

Los cambios requieren una ruptura con aspectos ya solidificados y que tienden a perpetuarse. Se sabe que esto puede ser difícil de romperse, pero se espera que esta información anime a la reflexión de estos paradigmas, llevando a los profesionales a caminar en favor de las modificaciones científicas obteniendo de este modo un mayor éxito profesional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGUSTONI, C.H. *Deglutição atípica: manual prático de exercícios para sua reeducação.* Rio de Janeiro, Enelivros, 1989. 121 p.
2. ALTMANN, E. B. C. Deglutição atípica. In: KUDO, A . M. *Fisioterapia, fonoaudiologia e terapia ocupacional em pediatria.* São Paulo, Sarvier, 1990. p.116-31.
3. ARAGÃO, W. *Ortopedia dos maxilares.* São Paulo, Pancast, 1995. 95 p.
4. BIANCHINNI, E.C.G. *A cefalometria nas alterações miofuncionais orais: diagnóstico e tratamento fonoaudiológico.* São Paulo, Pro-Fono, 1995. 79 p.
5. BRADLEY, R.M. *Fisiologia oral básica.* São Paulo, Panamericana, 1981. 195 p.
6. DOUGLAS, C.R. *Tratado de fisiologia aplicada às ciências de saúde.* São Paulo, Robe Editorial, 1994. 1422 p.
7. FELÍCIO, C.M. *Fonoaudiologia nas desordens têmporomandibulares: uma ação educativa-terapêutica.* São Paulo, Pancast, 1994. 179 p.
8. FERRAZ, M.C.A. *Manual prático de deglutição atípica e problemas correlatos: terapia miofuncional nos tratamentos orofaciais.* Rio de Janeiro, Antunes, 1984. 84 p.
9. MACEDO FILHO, E.D. Conceito e fisiologia aplicada da deglutição. In: MACEDO FILHO, E.; PISSANI, J.C.; CARNEIRO, J.; GOMES, G. *Disfagia abordagem multidisciplinar.* São Paulo, Frântis Editorial, 1999. p. 3-8.
10. HANSON, M.L. Deglutição atípica. In ALLTMANN, E.B.C. *Fissura labiopalatinas.* São Paulo, Pró-Fono, 1993, p.453-64.
11. HANSON, M.L. & BARRET, R.M. *Fundamentos de miologia orofacial.* Rio de Janeiro, Enelivros, 1995. 399 p.

12. JABUR, L.B. Avaliação fonoaudiológica. In. FERREIRA, F.V *Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico.* São Paulo, Artes Médicas, 1996, p. 234-301.

13. KÖHLER, N.R.W; KÖHLER, G.I; KÖHLER, J.F.W. Anomalias morfofuncionais da face: uma introdução à visão etiológica e terapêutica muldisciplinar. In MARCHESAN, I.Q; BOLAFFI, C.; GOMES, I.C.D.; ZORZI, J.L. *Tópicos em fonoaudiologia, v. II,* São Paulo, Lovise, 1996. p. 93-127.

14. MARCHESAN, I.Q. *Motricidade oral - visão clínica do trabalho fonoaudiológico integrado com outras especialidades.* São Paulo, 1989. [Dissertação de Mestrado - Pontífica Universidade Católica de São Paulo].

15. MARCHESAN, I.Q. O Trabalho fonoaudiológico nas alterações do sistema estomatognático. In MARCHESAN, I.Q; BOLAFFI, C.; GOMES, I.C.D.; ZORZI, J.L. *Tópicos em fonoaudiologia, v. I,* São Paulo, Lovise, 1994 .p. 83-96.

16. MARCHESAN, I.Q. & KRAKAUER, L.N. A importância do trabalho respiratório na terapia miofuncional. In MARCHESAN, I.Q; BOLAFFI, C.; GOMES, I.C.D.; ZORZI, J.L. *Tópicos em fonoaudiologia, v. II,* São Paulo, Lovise, 1996. p. 155-60.

17. MARCHESAN, I.Q. & JUNQUEIRA, P. Atipia ou adaptação: como considerar os problemas de deglutição? In: DAUDEN, A.T.B. & JUNQUEIRA, P. *Aspectos atuais em terapia fonoaudiológica.* São Paulo, Pancast, 1998, p. 12-21.

18. MEDEIROS, A.M.C. *Ortodontia e fonoaudiologia.* file:///BI/CIENT17.HTM, Santo André, 1997.

19. PADOVAN, B.A.E. Reorganização neurofuncional - método Padovan. *Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Maxilar, v. III,* n. 10, São Paulo, maio 1997.

20. PETRELLI, E. *Ortodondia para fonoaudiologia.* Curitiba, Lovise, 1994. 318 p.

21. TOMÉ, M.C.; FARRET, M.M.B; JURACH, E.M. Hábitos orais e maloclusão. In: MARCHESAN, I. Q; BOLAFFI, C.; GOMES, I.C.D.; JORZI, J.L. *Tópicos em fonoaudiologia, v. II,* São Paulo, Lovise, 1996, p. 97-110.

22. VAN DER LINDEN, F.P.G.M. *Crescimento e ortopedia facial.* São Paulo, Editora Santos, 1990. 244p.

23. SUSANIBAR F, PARRA D. *Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial.* EOS: España. 2011.

24. DOUGLAS, C.R. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.

10

DEGLUCIÓN: TEORÍA DEL TIEMPO MANDIBULAR

Norma Chiavaro

DEGLUCION: TEORÍA DEL TIEMPO MANDIBULAR

Eventos neuromusculares y procesos de estabilidad que participan de la deglución

Concepto y método NM-F (neuromuscular-funcional)

El presente trabajo se ha realizado en base al libro *Funciones y Disfunciones Estomatognáticas. Concepto, método y técnica neuromuscular-funcional en el diagnóstico interdisciplinario,* y su desarrollo corresponde a la Parte 1; Cap. 3: "Deglución. Estabilidades y eventos neuromusculares". Págs. 59 a 90. Chiavaro, Norma; Editorial Akadia Bs. As. Argentina, 2011.

APORTES AL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Deglución y Sistema Estomatognático.

Intervención del Componente Neuromuscular del SE en la Deglución

Este trabajo se plantea desde la propuesta de evaluar y tratar los trastornos de la deglución bajo las siguientes premisas:

1. Concepto sistémico (corporal y estomatognático).
2. Concepto NM-F (neuromuscular-funcional).

Se propone describir las *etapas* de la deglución a partir de la intervención de la Neuromusculatura estomatognática clasificada en Unidades de funcionamiento o Unidades funcionales (Cráneo-Cervical, Cráneo-Mandibular, Cráneo-Facial, Linguo-Hioidea y Velo-Faríngea) y establecer los denominados *puntos de estabilidad* requeridos que participan del disparo de la deglución y su consecuente desarrollo, según esta teoría.

2. JUSTIFICACIÓN

En relación al primer punto, los conceptos o premisas sistémico y neuromuscular-funcional permiten analizar e interpretar la interacción entre las estructuras de cabeza y cuello juntos y el cuerpo y su incidencia en la funcionalidad estomatognática, la cual se ve plasmada en el resultado funcional observable en cada función que el SE ejecute, incluyendo a la propia deglución.

Tal interacción es posible gracias a la acción o actividad contráctil del componente neuromuscular del SE en relación con el estímulo que provoca dicha actividad, la cual es dependiente no solo de la fisiología sino también de aspectos psicoemocionales y medioambientales que van más allá del propio sujeto. O sea, además de lo técnico del análisis donde se consideran a las estructuras de soporte y a la fisiología específicamente, se debe tener en cuenta cómo ellos interactúan con los aspectos culturales, medioambientales y psicoemocionales en el mismo individuo.

Si consideramos estas premisas sistémicas y neuromusculares se podría explicar, entonces, cómo la disfunción deglutoria se asocia con disfuncionalidad sistémica y se manifiesta en las otras funciones que el sistema produce, el habla, la respiración y la masticación.

La actividad neuromuscular corporal tiene su relevancia en cuanto es ella quien posiciona al cuerpo en el espacio y por ende a la cabeza, mandíbula y lengua. Por lo tanto, a la hora de estudiar la condición postural y funcional del SE en la deglución debemos partir del análisis de la situación estructural y postural corporal.

Otro aspecto a ser considerado como fundamental en la traslación de la sustancia a ser deglutida son las vías de conducción, que he denominado "espacios orgánicos funcionales" los cuales pueden presentarse como libres u ocupados, es decir, espacios con vías amplias y suficientes o estrechas e insuficientes que requieren para cumplir con el fin funcional de una acomodación postural, permitida por la Neuromusculatura, de ***cabeza y cuello.*** Por lo tanto, se demuestra que ellas participan de la función con este objetivo. Es la Neuromusculatura la que se hace presente a la hora de habilitar los espacios funcionales necesarios para la traslación de la sustancia, con sus posibilidades de acortamiento y elongación de la fibra en un proceso adaptativo postural que permita cumplir con la función. Es quien está habilitada para producir tantas adaptaciones como sean necesarias a la hora de generar el espacio funcional necesario para cumplir con el objetivo funcional.

Por otra parte la Neuromusculatura pondrá en relación a los otros componentes del SE, huesos basales, piezas dentarias, articulaciones cráneo-cervical y témporo-mandibulares, o sea a las estructuras de soporte, y determinará desde sus receptores, vías y centros de integración la fisiología o fisiopatología de la deglución.

Dentro de la Neuromusculatura del SE la *musculatura mandibular y cervical* se presenta, entonces, como la principal partícipe y ejecutora del primer tiempo de la deglución, es decir, del inicio de la deglución, el cual se daría en realidad *fuera de la boca* con el acortamiento de los músculos rectos que relacionan al cráneo con el atlas-axis y los temporales y maseteros que relacionan mandíbula con cráneo, provocado por el estímulo que activa a los sensores ubicados *dentro de la boca* precisamente en la base de los pilares anteriores (músculo palatogloso) y en el velo de paladar, en una sabia combinación entre el aspecto sensitivo y el aspecto motor. Dicha primera actividad sería partícipe del disparo de la deglución y, por ende, condicionante de las siguientes etapas.

Con la ANM se pone en marcha el acortamiento de la musculatura específica cráneo-cervical y cráneo-mandibular que accionará provocando la fijación, y con esto la participación de las articulaciones occípito-atlo-axoidea y témporo-mandibulares conjuntamente con la acción de elevación de la lengua hacia el tercio anterior del paladar provocando un acoplamiento de tipo músculo-esquelético.

3. EL V PAR CRANEANO. SU INTERVENCIÓN EN LA DEGLUCIÓN

A partir de la incorporación de la aparatología bioeléctrica en la última década, se ha demostrado con registros objetivos la intervención de la musculatura mandibular en la deglución. Innumerables publicaciones científicas que así lo demuestran me indujeron a profundizar el estudio de esta función en la búsqueda de reconocer cuántos y cuáles son los *eventos neuromusculares* que participan en dicha función y cómo se desarrolla la fisiología en su justo tiempo de intervención, cuáles son los sensores que producen el disparo del reflejo deglutorio, qué estructuras participan del mismo, cómo se dan las relaciones entre todos los componentes del Sistema Estomatognático y cuál es la relevancia de cada uno de ellos en la función.

Es sabido que el rol del *V par, nervio craneal trigémino* en el SE, es de importancia y de hecho se lo considera como responsable de la inervación de los músculos llamados *masticatorios,* pero a la hora de considerar su participación en la Deglución no se le ha adjudicado el verdadero rol que posee.

Reconocemos que interviene y es responsable de la elevación mandibular y con ello del cierre bucal, pero debemos tener en cuenta que el V par no sólo inerva a los músculos mandibulares con acción elevadora: *temporales, maseteros y pterigoideos mediales*, sino que también inerva a los *periestafilinos externos*, elevadores y tensores del velo de paladar, *al milohioideo*, elevador del hueso hioides, lengua y piso de boca, y que dichas actividades se relacionan e integran a partir del disparo de la deglución.

Es decir, la intervención trigeminal explicaría la relevancia no solo motora sino de *integración sensomotora* de la cual es responsable dicho par y que implica a músculos man-

dibulares, linguales, velares, es decir unidades funcionales cráneo-mandibular, linguo-hioidea y velo-faríngea (según la clasificación de la musculatura realizada en unidades de funcionamiento, o sea unidades funcionales) (ver referencia bibliográfica).

4. ACTIVIDAD NEUROMUSCULAR, ESTRUCTURAS Y ESTABILIDAD

La mecánica neuromuscular deglutoria, entendida como resultado sistémico Estomatognático dependiente de una compleja fisiología que responde a una secuencia ordenada de eventos neuromusculares desarrollados a partir de un estímulo que activa la vía sensitiva y luego retorna en una contracción muscular, es lo que permite la circulación de la sustancia a través de cavidades mediante la generación de la *fuerza y energía* que se traslada. Esto solo es posible si la musculatura al momento de acortarse o contraerse cuenta con "puntos estables" que permitan fijación de las estructuras, que darán soporte a dicha traslación y está dada por articulaciones. Es el caso de las articulaciones témporo-mandibulares, la oclusión considerada como la articulación intercuspídea (relación entre las piezas dentarias superiores e inferiores de ambos maxilares en cierre) y la articulación atlo-axoidea con el occipital o articulación occípito-atloidea.

Dichas articulaciones *absorben* las fuerzas generadas por la A.N.M. desarrollada en la función y permiten con su intervención la sinergia muscular necesaria para *la traslación* de la sustancia que se desencadena solo a partir de tal condición de *estabilidad* de las estructuras. De allí surge la importancia del reconocimiento morfológico y espacial de dichas estructuras para interpretar su desempeño como condicionante en la función.

5. RELACIONES ESPACIALES

La información neurosensitiva previa a la actividad motora no solo depende de que se organice correctamente por integridad de receptores, vías y centros nerviosos, sino que también depende de la *ubicación espacial que los componentes esqueletal, oclusal* y *articular* del SE tengan entre sí, relación máxilo-mandibular, relación oclusal, curvas de oclusión, presencia o ausencia de piezas dentarias, todo lo cual conforma un verdadero arco de información sensitiva continuo que se transformará en una respuesta motora determinada que responde a dicha información sensitiva. Por lo tanto, cada componente estomatognático en su condición morfológica y espacial interactúa y condiciona el resultado funcional.

6. TEORÍA DEL TIEMPO MANDIBULAR DE LA DEGLUCIÓN

Si bien dichas comprobaciones en principio me sorprendieron fuertemente, ya que hasta entonces la deglución -según consta en todas las teorías desarrolladas- se iniciaba con la *actividad lingual* la cual se describe con el desplazamiento del ápice lingual hacia las rugas palatinas y desde allí comienzan los movimientos peristálticos necesarios para producir el trago, los hallazgos a partir de las comprobaciones brindadas por la Odontología debían considerarse y colocarse en el lugar que correspondía trayéndolos a la interpretación, estudio y tratamiento de la deglución. Es así como planteo en el año 2001 una

nueva teoría a ser tenida en cuenta, con fundamentación científica y en la cual propongo incorporar la actividad muscular mandibular como interviniente de la primera etapa de la deglución para tenerse en cuenta tanto en su estudio como en su tratamiento. Dicha teoría ha ido profundizándose y enriqueciéndose a lo largo del tiempo, por lo que he agregado nuevos planteos que desarrollaré en este capítulo.

El camino recorrido que se inició en la década del 90 es planteado a la comunidad científica a partir del año 2001 a través de conferencias, seminarios, cursos y publicaciones:

- *2001: Teoría del tiempo mandibular de la deglución.*
- 2005: Descripción de la deglución desde la intervención de la neuromusculatura clasificada en unidades funcionales.
- 2009: Determinación de los puntos de fijación. Trazado de triángulos de estabilidades.

En esta teoría se plantea un tiempo específico primario y absolutamente condicionante de los eventos neuromusculares que intervienen en la función deglutoria, tiempo que se adjudica a la intervención de músculos lejanos a la cavidad bucal y que inician los eventos neuromusculares. Ellos son músculos cervicales y mandibulares. Por lo tanto, la deglución se explica a partir de la descripción de las etapas de intervención de la neuromusculatura clasificada en Unidades funcionales (ver referencias bibliográficas).

7. ENUNCIADO

Tiempos o etapas de la deglución:

1. Cráneo-Cérvico-Mandibular (intervención de las Unidades funcionales cráneo-cervical y cráneo-mandibular).
2. Linguo-Hioideo (intervención de la Unidad funcional linguo-hioidea).
3. Velo-Faríngeo (intervención de la Unidad funcional velo-faríngea).
4. Esofágico.

Como se ha manifestado, se plantea entonces en esta nueva etapa de investigación la intervención de las articulaciones: occípito-*atloidea, témporo-mandibulares y dento-alveolares,* con una participación activa como estructuras que brindan los "puntos de estabilidad" a las estructuras de soporte, puntos sobre los cuales se apoyarán las fuerzas desplegadas por la Neuromusculatura en su desplazamiento. La direccionalidad de dicha energía surge al unir tales puntos de estabilidad con el trazado de líneas, lo cual da lugar a la conformación de figuras geométricas triangulares. Dichas líneas representan el camino o dirección hacia donde se desplaza la energía que genera la neuromusculatura con su contracción o ANM.

Pero aún falta describir una cuarta estabilidad producida ya no por estructuras articulares puras sino por un tipo de articulación por relación músculo-esquelética y momentánea o circunstancial, que se da cuando se inicia la traslación de la sustancia hacia atrás (actividad centrífuga) con el acoplamiento del ápice lingual sobre la concavidad anterior del hueso palatino.

Éste sería uno de los puntos más inestables en su ubicación, porque no es en sí mismo una articulación como las otras, o sea que no guarda siempre el mismo sitio en donde se encuentra, no está fijado por ligamentos y no cuenta con tejidos internos articulares que soporten carga, sino que se trata del acoplamiento de una estructura muscular sobre una superficie ósea que le brinda el espacio justo y apropiado para ello. De no ser así este punto se trasladará en la búsqueda de dicha relación músculo esquelética y puede llegar a ser músculo-dentaria en las disfunciones. La relación se da por convexidad y concavidad linguo-palatal.

Ahora bien, al ser ésta la última estabilidad requerida para la traslación de la sustancia que será deglutida, ella depende en su actividad de que se produzcan en tiempo y en forma las anteriores estabilidades dadas por la participación de las articulaciones occípito-atloidea y témporo-mandibulares, las cuales absorben la energía previa al desplazamiento y por lo tanto la fuerza se distribuye. De no darse dicha condición, es esta articulación la que produce la energía necesaria para la traslación de la sustancia y por lo tanto se activa con un aumento importante de la ANM en el acoplamiento y con un alto grado energético que llega a incidir en las estructuras dentarias y óseas.

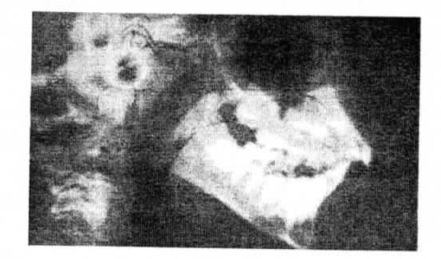
La condición primaria entonces para el desarrollo de la Deglución, según surge de lo expuesto, está basada en Estabilidades brindadas por articulaciones:

- Estabilidad Cráneo-Cervical
- Estabilidad Cráneo-Mandibular
- Estabilidad Oclusal
- Estabilidad Linguo-Palatal (considerada como tal la zona convexa de acoplamiento linguo palatal en el punto donde dispara la U. F. Linguo-Hioidea y cuya actividad se consideraría como una articulación por relación músculo-esquelética)

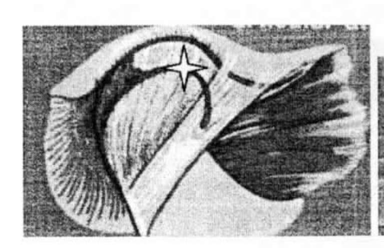
8. REFERENCIAS: TRAZADO DE PUNTOS DE ESTABILIDAD Y LÍNEAS CONECTORAS QUE SE UTILIZAN EN LA DESCRIPCIÓN DE LAS ETAPAS DE LA DEGLUCIÓN

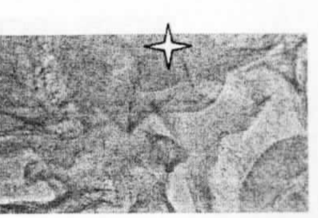
Determinación de los puntos de fijación a través de imágenes radiológicas tomadas de Telerradiografías en norma Lateral y Frontal.

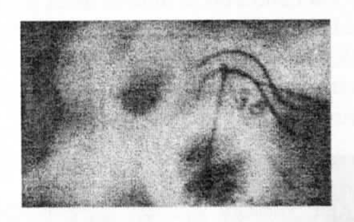
Marcación:



Punto ATM: Se ubica en las articulaciones témporo-mandibulares: en la posición supero-anterior del cóndilo dentro de las fosas articulares



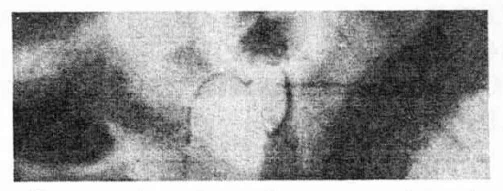




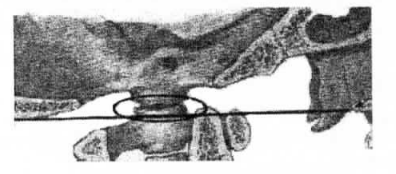
Punto AOA (Punto articulación occípito-atloidea): Se establece en la articulación atlas-axis, en el espacio entre el contorno posterior del arco anterior del atlas y el contorno anterior de la apófisis odontoides del axis.



Vista en telerradiografía en norma frontal



Vista en telerradiografía en norma lateral

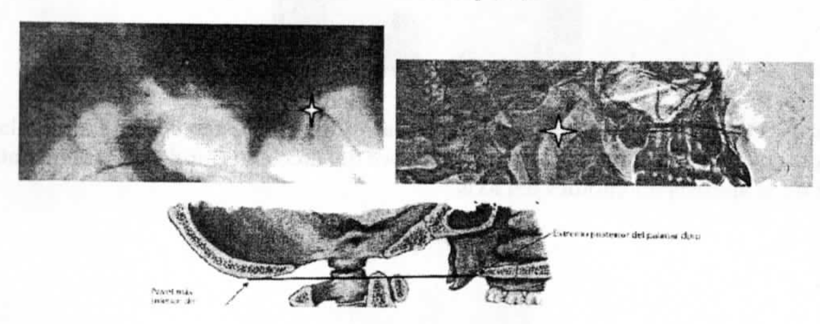


Articulación occípito-atloidea

Punto PPA (Punto palatino anterior) Se lo ubica en la bóveda palatina (apófisis palatina del maxilar superior) en el inicio de la convexidad (coincidiría con una ubicación entre ambos premolares en dentición permanente). Punto supero-anterior del paladar responde a la morfología de la bóveda palatina.



Punto PVF. Punto que se encuentra en la misma línea de desplazamiento del velo del paladar hacia su contacto con la pared faríngea. Zona de acoplamiento del velo de paladar durante la deglución, produciendo el sellado posterior Responde a la misma línea que va desde el PPA hacia el occipital y que se corresponde con la línea de Mc.Gregor (extremo posterior del paladar duro a nivel inferior del occipital).



Referencia de la línea de Mc Gregor según Netter

9. EVENTOS NEUROMUSCULARES QUE PARTICIPAN DE LA DEGLUCIÓN. ETAPAS DE INTERVENCIÓN DE LA NEUROMUSCULATURA CLASIFICADA EN UNIDADES FUNCIONALES (1) Y (2)

En síntesis, reconocemos que la Neuromusculatura y por ende la intervención de las unidades funcionales en la deglución responden a factores de estímulo respuesta que se realizan a niveles fisiológicos básicos, que pueden llevarse a niveles de conciencia pero están asegurados en forma automática y que también depende de las relaciones espaciales que guardan las estructuras entre sí y las posibilidades de desplazamiento y fijación brindadas por las articulaciones.

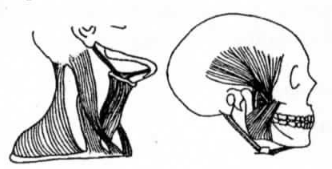
Es decir, la ANM se da condicionada en principio y fundamentalmente por el "campo sensitivo" del Sistema Estomatognático.

El denominado "campo sensitivo" posee receptores de tacto, presión, gusto, temperatura, dolor, distribuidos en forma selectiva, en mucosas, fibra muscular y ligamentos de las articulaciones: témporo-mandibulares, occípito-atloidea y dento-alveolares. Ellos actúan promoviendo la ANM que se desarrollará luego de su participación.

Según se encuentren dichos receptores en equilibrio o no, es decir en posibilidades de actividad para la que están conformados y dispuestos, será la respuesta contráctil que regresará desde los centros motores del SNC y periférico. El estímulo, sustancia a ser deglutida, su consistencia, sabor, temperatura y volumen, disparará la actividad de tales receptores en su punto y medida justa, siempre y cuando su actividad esté asegurada. Por otra parte la conexión del individuo con el alimento es fundamental también en el desarrollo de la función y su eficiencia.

Por lo tanto, al evaluar la función en la ingesta se debe tener en cuenta la situación del paciente frente al alimento que se le ofrece, sensación de inapetencia, asco o rechazo, lo cual seguramente provocará reacción negativa contra la misma función.

1ra. Etapa: Cráneo-Cérvico-Mandibular



Intervención de las Unidad Funcional Cráneo-Cervical y Cráneo-Mandibular

En la descripción de los *eventos neuromusculares* ocurridos en la deglución se tiene en cuenta que estos parten de una condición fundamental de *estabilidad cráneo-cérvico-mandibular,* necesaria para que se produzcan los desplazamientos musculares que llevarán a la sustancia a ser deglutida en su trayecto hacia el estómago.

Desde dicha condición de estabilidad se inicia la actividad contráctil muscular sinérgica necesaria para deglutir. El rol de las *articulaciones* y de los *músculos de fijación* que aseguran tal estabilidad es determinante en los futuros desplazamientos que producirá la fibra muscular.

Esta primera etapa del proceso deglutorio debe ser incluida en el análisis del mismo. Su existencia es tal que sin ella cuesta alcanzar la interpretación de lo que ocurre neuromuscularmente después, ya que como se ha dicho ella es condicionante de las siguientes etapas.

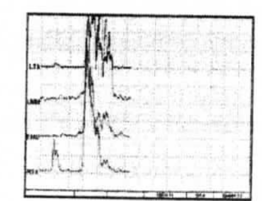
En esta etapa actúan los músculos de fijación de ambas unidades funcionales: cráneo-cervical, que estabiliza al cráneo con la columna cervical, y cráneo-mandibular, que estabiliza a la mandíbula con el cráneo. Dichas estabilidades implican a las articulaciones occípito-atloidea y temporo-mandibulares, respectivamente. La intercuspidación en la Oclusión acompaña y juega un rol determinante en tales estabilidades.

Cómo y dónde se inician dichos procedimientos

Cuando la sustancia va a ser deglutida –saliva– posee el volumen necesario, 5 ml, se transforma en un estímulo suficiente como para poner en marcha a los receptores de tacto-presión (mecanorreceptores) ubicados especialmente en la base de los pilares anteriores del istmo de las fauces (músculo palatogloso); se activa entonces a partir de los receptores la vía senso-motora trigeminal, informando de esa situación al núcleo sensitivo y de allí a los núcleos motores, retornando dicha información sensitiva como actividad contráctil de los músculos de fijación articulares cráneo-cervical y cráneo-mandibular.

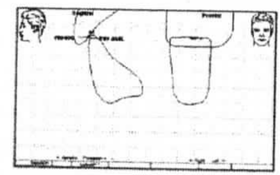
A nivel de la musculatura mandibular, la respuesta motora se inicia con la activación de las motoneuronas alfa que responden con contracción isotónica de elevadores, permitida por relajación de depresores y de retropulsores, permitido por relajación de los propulsores. El resultado de tal actividad es la elevación y retropulsión mandibular desde su posición de reposo (espacio libre interoclusal) que existe en dicha posición. Tal acción se produce al tiempo que los músculos extensores cervicales fijan la articulación occípito-atloidea y permiten la ANM de los siguientes músculos mandibulares de **acción primaria**, entre otros:

1. **Elevadores mandibulares:** fibras anteriores y mediales de los músculos temporales y maseteros.
2. **Retropulsores mandibulares:** fibras posteriores de los temporales.



Deglución: ANM de temporales derecho-izquierdo y maseteros derecho-izquierdo en Electromiografía (K7 Biopack)

De este modo la mandíbula realiza un recorrido, desde el reposo, hacia arriba y hacia atrás llevando al complejo cóndilo-disco de las articulaciones témporo-mandibulares a una relación más adecuada dentro de la cavidad glenoidea, posición supero-anterior del cóndilo dentro de las fosas articulares (7 Okeson, J.P., 1999), para producir así una posición músculo-esquelética estable. Esta unidad se desplaza hacia arriba y levemente hacia atrás, en un movimiento que sigue la guía del recorrido del incisivo inferior por la cara palatina del incisivo superior, de acuerdo al plano de traslación incisal-articular, alcanzando así la intercuspidación.



Desplazamiento del incisivo inferior por cara palatina del incisivo superior.

Esta actividad neuromuscular primera, permite los siguientes desplazamientos funcionales mediante contracciones isotónicas de las unidades linguo-hioidea y velo-faríngea en las siguientes etapas, pero una vez que cráneo y mandíbula tienen puntos fijos y estables.



Postura de reposo. Inoclusión fisiológica



Activación de maseteros y temporales llevando a oclusión desde la posición de inoclusión fisiológica.

Esta etapa es anterior a los eventos que ocurrirán luego dentro de la cavidad bucal, pero forma parte del mismo proceso, o sea, de la misma función deglutoria, ya que el estímulo recepcionado por la vía sensitiva trigeminal pone en marcha la actividad contráctil de la musculatura descripta.

Triángulo de estabilidad cráneo-cervical

- Determinación de los puntos de fijación cráneo-cervical y cráneo-mandibular.
- Trazado de líneas que unen dichos puntos de fijación y dan como resultado una figura triangular que los relaciona.

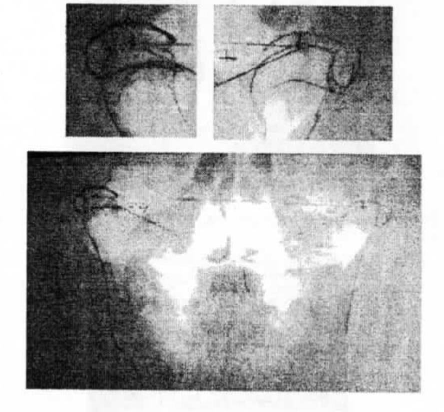
Como dijéramos, la acción muscular, su acortamiento, incluye a las articulaciones que por sus características constitutivas brindan la posibilidad de soportar la carga de dicha ANM amortiguándola y sosteniendo el acortamiento producido por la Neuromusculatura. De este modo las articulaciones brindan puntos de fijación a partir de los cuales se dará la estabilidad necesaria para permitir el inicio de los desplazamientos que se suceden en el desarrollo de la función. Si unimos dichos puntos de fijación con una línea la resultante tenemos una figura geométrica de forma triangular, figura que demuestra en sí misma la condición de ser estable.

Tal es el caso de la línea que une la articulación occípito-atloidea con las articulaciones témporo-mandibulares. A través de esa línea la energía se transmite constituyéndose

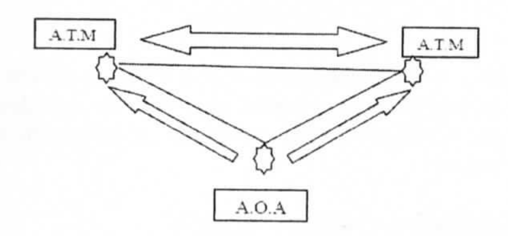
en verdaderos vectores de fuerzas que en su conjunto brindan un resultado que asegura la estabilidad que fuera mencionada

ESTABILIDAD POSTERIOR

Trazado en cefalograma frontal - Vista postero-anterior



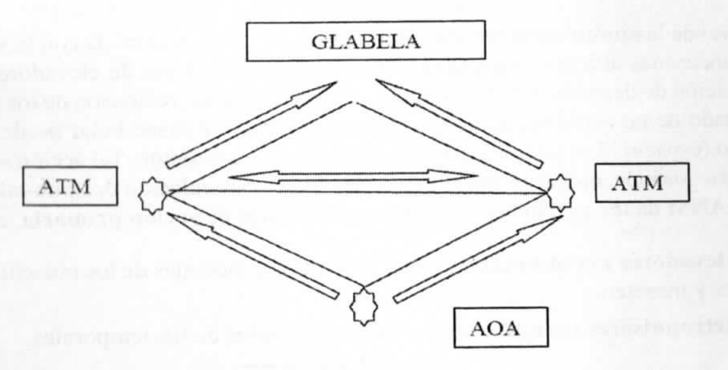
Transmisión de fuerzas:



Queda conformado un triángulo isósceles, con dos lados iguales y uno desigual. Según las mediciones realizadas en nuestro ejemplo, el ángulo ATM-AOA-ATM tendría 130º mientras que los ángulos ATM tendrían 25º. Esto respondería a la premisa en la cual la suma de los ángulos de un triángulo es igual a 180º. Vemos entonces cómo a partir del punto de estabilidad inferior y central AOA, la ANM se traslada hacia ambos lados y hacia arriba, fijando a las ATM. Entre ambas ATM, por lo tanto, se distribuyen las fuerzas. Si seguimos la dirección vertical de las fibras elevadoras del músculo temporal, dicha línea de fuerzas continúa hasta la inserción superior en la sutura media craneana. Es decir, la estabilidad se inicia en una ubicación central, se dirige lateral y verticalmente hacia arriba y luego de pasar por puntos laterales estables regresa a la línea media. Así se continúa con la dirección de fuerzas que van desde el centro hacia afuera y hacia arriba y nuevamente al centro, cerrando el triángulo en la sutura media craneana. Esta dirección de fuerzas verticales es la que predomina en el inicio del disparo de la deglución sobre la válvula velofaríngea y la motilidad mandibular, lingual, hioidea, laríngea y faríngea

Las articulaciones témporo-mandibulares, por su ubicación y condición de bilaterales, soportan la carga, lo que explicaría el grado de compromiso que ellas, paulatinamente, adquieren a medida que la disfunción neuromuscular deglutoria avanza. Asimismo cuando el compromiso parte de las ATM, en relación al estado de integridad morfológica y de la relación que guardan sus componentes internos con los espacios articulares, aquellas tienen seguramente un grado de incidencia importante en el desvío de la fisiología deglutoria y en la dificultad de regresar a un equilibrio estable.

Gráfico de línea de fuerzas



En la segunda etapa observaremos cómo se completa el vértice anterior del triángulo de estabilidad en vista lateral.

2da Etapa: Linguo-Hioidea



Intervención de la Unidad Funcional Linguo-Hioidea

La actividad neuromuscular continúa con la respuesta contráctil de la unidad funcional Linguo-Hioidea, la que responde y acompaña a la dirección de fuerzas verticales ascendentes y levemente posteriores que imprime la unidad cráneo-mandibular.

"Cuando la mandíbula está estable los músculos digástricos asociados con los suprahioideos elevan al hioides y con ella a la lengua (Okeson, J. P.,1999)".

Aquí se inicia el segundo tiempo de la deglución, del cual participa la unidad funcional linguo-hioidea, que responde a esa dirección vertical ascendente y retrusiva mandibular que le imprime la unidad funcional cráneo-mandibular, continuando con la misma dirección de movimiento hasta ponerse en contacto con la bóveda palatina a partir del

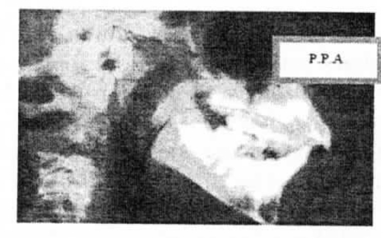
ápice lingual que alcanza el punto palatino anterior PPA. Se fija entonces un *punto de apoyo palatino* que permite continuidad a las *estabilidades posteriores (cráneo-cervical y cráneo-mandibular)* brindando con su fijación otro punto de estabilidad músculo-esquelético ubicado en el tercio anterior del paladar.

Desde este *punto de fijación palatino anterior donde se establece estabilidad linguo-palatal* se inician los movimientos peristálticos linguales necesarios para provocar el desplazamiento y eyección posterior de la sustancia a ser deglutida. Es decir, el impulso provocado por dicha estabilidad anterior genera el peristaltismo lingual que va a trasladar hacia atrás dicha sustancia; la dirección de las fuerzas continúan siendo verticales y retrusivas.

Punto palatino anterior marcado en telerradiografía lateral

Movimientos ascendentes verticales de lengua y con ella hioides y laringe, responden a la misma dirección de contracciones impresas por las fibras de los músculos elevadores y retropulsores mandibulares, posicionando a la mandíbula y fijándola en un punto estable dentro de la cavidad glenoidea, juntamente con la intercuspidación a través de la arcada dentaria. El recorrido del incisivo inferior sobre la cara interna del incisivo superior, demostrado por la aparatología bioeléctrica para el estudio de la dinámica mandibular y el contacto molar, demuestra objetivamente que el desplazamiento mandibular es hacia arriba y hacia atrás, cerrando la "caja" y dándole a la unidad linguo-hioidea el espacio de apoyo y punto estable en el tercio anterior del paladar, punto PPA. Desde aquí es importante la ubicación y distancia de este punto de fijación lingual para que se dé la estabilidad necesaria.

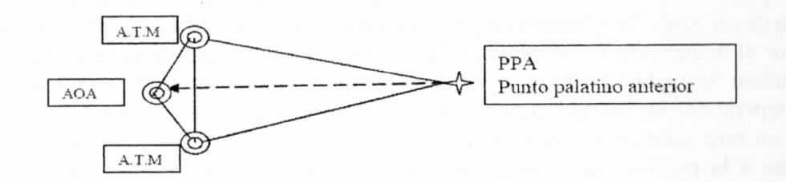
Recordemos el rol determinante de la primera etapa que permite la ubicación de la mandíbula en su punto de fijación, condicionando de ese modo el punto de fijación que encontrará en su desplazamiento la unidad linguo-hioidea.



Observemos el trazado de las líneas que unen dichos puntos PPA-ATM-AOA en una vista basal o superior y luego sagital o lateral

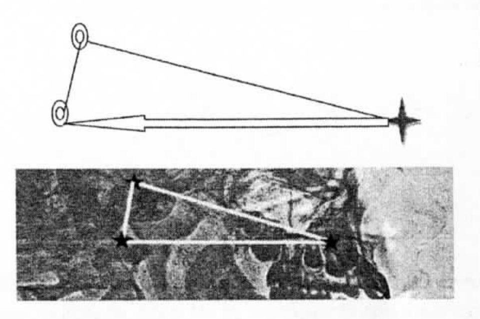
Vista basal o superior

Recorriendo la línea de fuerzas entre los puntos estables se retorna nuevamente a la conformación de una figura triangular cuyos vértices son las ATM y el PPA (punto palatino anterior). Dicho triángulo tiene dos lados iguales y uno desigual y dos ángulos iguales y uno desigual, es decir, es un triángulo isósceles.

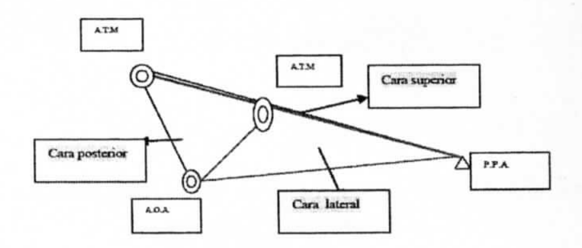


Vista sagital

Se conforma un triángulo con tres lados de diferente longitud y tres ángulos diferentes, es decir, es un triángulo escaleno.



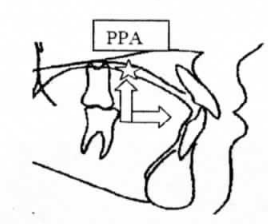
Observemos el polígono resultante:



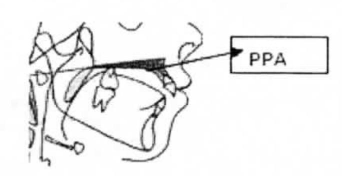
Este triángulo se caracteriza porque uno de sus vértices es muy distante de los otros y está formado, ya no por una articulación con todos sus componentes y su condición de ser estructuras preparadas para brindar estabilidad muscular y soporte de carga que en sí mismas poseen, como los otros dos vértices (ATM), sino por una pseudoarticulación de tipo músculo-esquelético establecida por acoplamiento del ápice lingual en una depresión del hueso palatino (la convexidad del maxilar) en situación funcional. Ello explicaría el grado de vulnerabilidad que posee este vértice, el cual es dependiente de la ubicación que el punto óseo tenga, tal si se desplazara más arriba, más abajo, más adelante o más atrás, por lo que pudiera ser uno de los principales desestabilizadores del equilibrio en la distribución de energía o fuerzas musculares, según su ubicación, con respecto al ápice lingual.

Este punto palatino anterior recibe el acoplamiento del ápice lingual el cual busca y necesita de un punto fijo y estable a partir del cual ejercerá la suficiente presión como para dar lugar al disparo de los movimientos ondulantes que la musculatura lingual requiere para realizar la traslación de la sustancia a ser deglutida en una dirección hacia arriba y atrás. Depende de su ubicación que el ápice lingual encuentre en él dicha estabilidad o la busque en otro punto más cercano a su postura de reposo, es decir cualquier otro tejido resistente a la presión que además presente una morfología cóncava: cara palatina de incisivos superiores y cara lingual de incisivos inferiores.

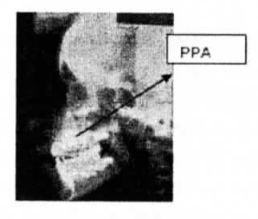
Esto explicaría también la importancia e incidencia que posee la postura de reposo de esta unidad funcional linguo-hoidea, sobre la deglución. El punto de contacto y apoyo lingual será el más próximo a su reposo, o sea la ANM parte de la postura de reposo y sin desarrollar demasiada energía contacta y desencadena su acción.



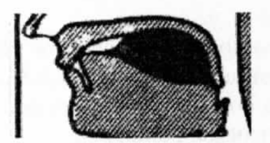
El desplazamiento será antepulsivo contra las caras linguales de incisivos o vertical y posterior contactando en el PPA del maxilar superior.



Obsérvese la postura de reposo lingual y su posible apoyo anterior. Pérdida del PPA por lejanía del reposo.



Situación esqueletal similar



Inicio de la elevación del ápice lingual en la búsqueda de la estabilidad anterior.



Movimientos peristálticos que continúan con la traslación de la sustancia hacia atrás y elevación del velo de paladar.

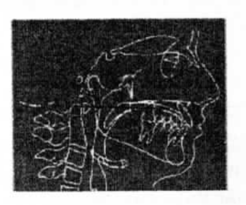
Alcanzadas estas estabilidades y producido el inicio de la deglución, continúa en la serie de eventos neuromusculares casi simultáneos la tercera etapa con la activación de la unidad funcional velo-faríngea.

3ra. Etapa: Velo-Faríngea



Unidad funcional Velo-Faríngea

La unidad funcional velo-faríngea inicia su actividad contráctil a partir de los mismos mecano-receptores de los pilares anteriores del velo de paladar, produciendo el cierre del esfínter velo-faríngeo, elevación del velo de paladar y contracción de los constrictores faríngeos. Actúa como una verdadera válvula que se eleva y cierra el pasaje de la columna aérea y nuevamente se dirige, continuando con la misma dirección de fuerzas enviadas desde el inicio, hacia arriba y hacia atrás, arrastrando con ella la unidad linguo-hioidea al hioides y a la laringe e interviniendo por lo tanto en la apertura del esfínter crico-faríngeo. Es de tal relevancia su actividad que la mayoría de las disfunciones de esta etapa están comprometidas con los procesos aspirativos a la vía aérea de la sustancia a ser deglutida.



Al continuar con la descripción de los eventos neuromusculares y sus líneas de energía desplegadas, vemos que si trazamos una línea que recorra el desplazamiento del velo del paladar hacia la pared posterior faríngea, acoplándose con el punto de contacto denominado PVF cerrando la comunicación rinofaríngea, se puede observar que dicho punto se encuentra sobre la línea iniciada en PPA y que se dirige hacia AOA en su proyección posterior, dirección hacia donde se dirigen las fuerzas centrífugas pero también desde donde partió el inicio de la ANM.



Punto de contacto velo-palatino sobre la línea de Mc.Gregor y sobre la línea PPA-AOA.

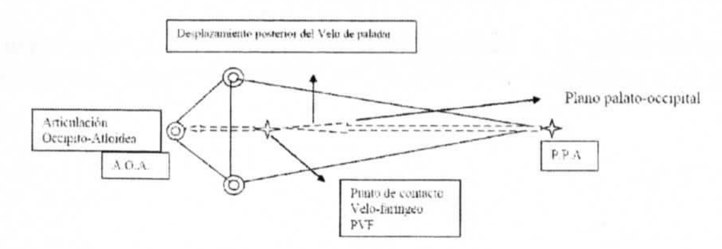
Esta articulación, por lo tanto, vuelve a tener relevancia y el equilibrio en el cierre velo-faríngeo dependerá también según se encuentre o no en la misma línea de fuerzas. Los desvíos que en cada caso se produzcan en relación a la ubicación de dicho punto, más arriba, más abajo, más adelante o más atrás seguramente tienen relación con la eficiencia funcional del esfínter velo-faríngeo tanto en la deglución como -podríamos pensar- en el habla y el aspecto resonancial del sonido.

Por lo ya explicado el desarrollo de los eventos neuromusculares dependerá la proyección de la onda peristáltica linguo-faringo-esofágica.

Si unimos las líneas que relacionan las articulaciones témporo-mandibulares y occípito-atloidea, la figura triangular permanece.

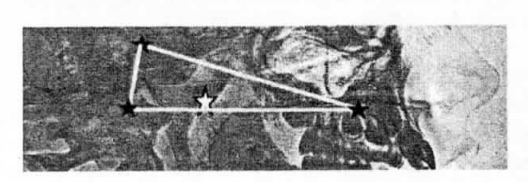
Vista basal o superior

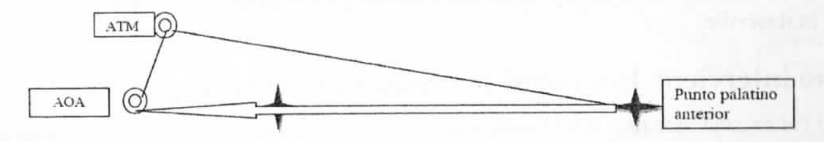
Plano pálato-occipital:



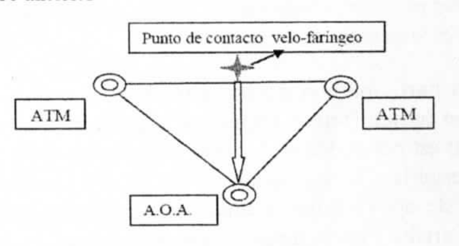
Vista lateral o sagital

La figura se repite a ambos lados.

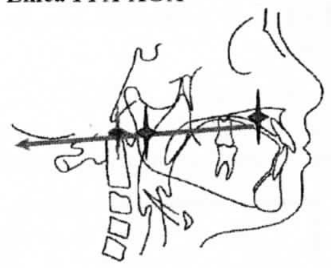




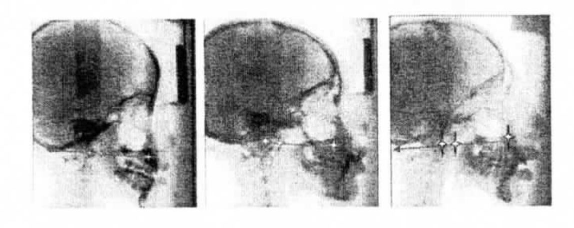
Vista postero-anterior



Línea PPA-AOA



Diferentes inclinaciones que se pueden observar de la línea que une los puntos PPA-PVF-AOA. Obsérvense las maloclusiones y alteraciones esqueletales que lo acompañan



4ta Etapa: Esofágica

El velo de paladar se eleva y junto con la Unidad Linguo-Hioidea arrastra a la laringe y relaja al esfínter esofágico superior o cricofaríngeo, permitiendo el desplazamiento de la onda peristáltica que conduce a la sustancia desde la faringe hacia el esófago y desde allí al estómago a través del esfínter gastro-esofágico.

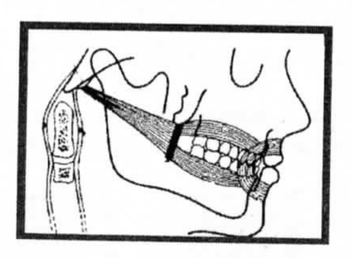
Una vez ingresada al estómago comienza el proceso digestivo de absorción de los nutrientes. La sustancia ingerida es procesada en el estómago y luego sigue su camino, como sustancia de desecho, hacia el intestino grueso y su posterior evacuación. Por esta razón es que se considera a la Deglución como una función que se inicia en la boca y finaliza en el intestino, es decir, una función que participa del proceso digestivo y como tal se la describe.

Cómo interviene la Unidad Funcional Cráneo-facial

Su rol es sostener una ANM suficiente como para asegurar el sellado anterior a nivel orofacial y permitir la presencia de presión negativa intraoral, necesaria para que estos eventos musculares ocurran, como ya dijéramos, con mínimo gasto energético y que sean económicos para el sistema.

Dicha UF no participa con desplazamientos ni actividad funcional, ella acompaña con la contracción básica (tono), como para sostener el cierre labial necesario para que el desplazamiento en búsqueda del punto palatino anterior lingual sea realizado con el mínimo gasto energético. Si así no sucediera, se incrementa la fuerza propulsiva lingual buscando puntos de apoyo bajos y anteriores en reemplazo de la dirección de fuerzas funcionales hacia arriba y hacia atrás. Se pierde la presión negativa intraoral y esta unidad funcional se activa sustituyendo la acción elevadora y retropulsiva mandibular por la acción de compresión facial y propulsiva mandibular, favoreciendo la alteración de la segunda y tercera etapa de la deglución

El cierre anterior posibilitado por la musculatura de la unidad funcional cráneo-facial conforma la primera válvula de la deglución. Ella, como dijéramos, es quien posibilita dicha presión negativa, necesaria dentro de la cavidad bucal.



Importancia de los espacios funcionales en la fisiología de la Deglución

Como es observable en las distintas radiografías, las dimensiones espaciales en las cavidades que conforman el SE son muy variables, de acuerdo a la edad, a las características biotipológicas cráneo-faciales, al crecimiento y desarrollo óseo, etc.; o sea, el espacio libre en el cual se desplazará la Neuromusculatura es fundamental a la hora de analizar las posibilidades de desplazamientos y ejercicio funcional requerido. Es sabido que un modo de conseguir mayor liberación de espacio es a través de la postura de reposo, justificada por la necesidad de dar cumplimiento al requerimiento funcional y posible gracias a la gran flexibilidad que poseen la columna vertebral cervical y las ATM, las cuales posicionan a la cabeza y a la mandíbula. Por lo tanto, la observación y medición de dichos espacios funcionales es sumamente importante a la hora de analizar el comportamiento muscular funcional. Toda interferencia, modificación, compresión, dará como resultado un aumento del gasto energético que llevará inmediatamente a la acomodación postural suficiente para retornar a una función lo más económica posible.

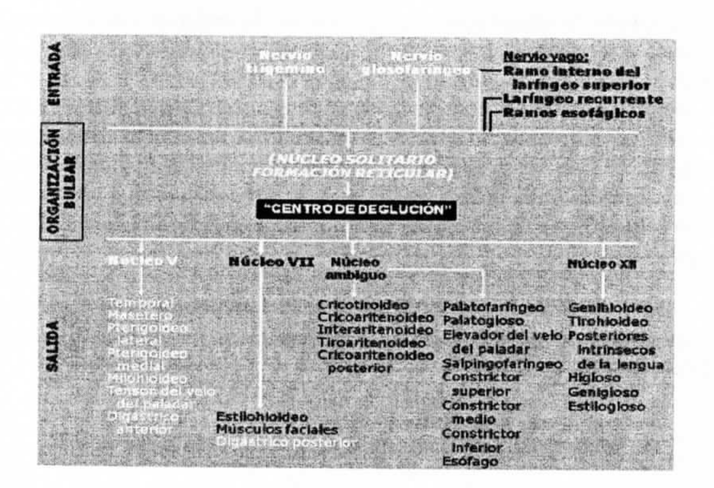
Algunos conceptos básicos de la fisiología a ser considerados a la hora de realizar el análisis expuesto y a ser aplicados en la observación de la ANM, según el músculo que se activa durante los procesos descriptos:

Las fibras musculares son de diámetro variable, oscilando entre 30 y 90 micras, y su longitud es también variable, según el músculo, y quizás mejor según la función de cada músculo, observándose fibras que no alcanzan los 10 cm., mientras que otras sobrepasan los 30 cm.

La fuerza que desarrolla una fibra muscular es directamente proporcional a su diámetro, independientemente de su longitud. Es decir que **dos fibras de igual diámetro, aunque de longitud diferente, desarrollan la misma fuerza**, pero la energía empleada será mayor por parte de la fibra más larga. De otro lado, el **desplazamiento** conseguido por la fibra larga en la contracción será indudablemente mayor que en la fibra corta.

Con esto se comprende que cada músculo posea una estructura tal que le permita realizar su función de la manera más económica posible.

Cuadro descriptivo de la fisiología de la Deglución según Bradley (Fisiología Oral) modificado en el orden de intervención de los músculos inervados, especialmente por el V par.



10. CONSIDERACIONES

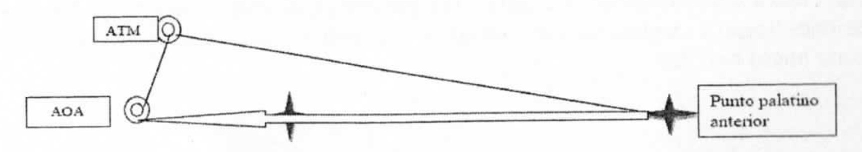
Luego del desarrollo de la teoría del Tiempo Mandibular de la Deglución, deseo hacer mención a la literatura sobre el tema que considero valiosa. En el libro de M. Groher (3) mencionado en la bibliografía de consulta se describe, en el cap. 2 "Neurología de la Deglución", subtítulo "Acciones músculo- esqueletales", el desarrollo de los tres estadíos o etapas: Oral, Faríngea y Esofágica. En la etapa oral se describe la inervación mandibular del nervio trigémino (nervio craneal V) y se describe su acción de cierre mandibular en conjunto con el temporal y pterigoideos mediales actuando en conjunto como elevadores en la deglución. También en esta etapa se describe la acción del nervio facial (VII par) sobre los buccinadores que junto con orbiculares cierran el esfínter labial y la acción del hipogloso (XII par) que acciona sobre la punta, contorno y actividad de la lengua. Es decir, *dentro de esta etapa primera* se incluye a la actividad trigeminal como parte de la etapa oral.

En esta obra como en otras, no se tiene en cuenta la actividad de fijación cráneo-cervical y cráneo mandibular primaria y por lo tanto tampoco se diferencia la etapa cráneo-cérvico- mandibular de la oral propiamente dicha. Con respecto a las siguientes etapas faríngeas y esofágicas no habría diferencias conceptuales.

Si consideramos la teoría que incluye una etapa denominada "preparatoria" habría que dividirla en todo caso en dos sub etapas: una cráneo-cérvico-mandibular y otra linguo-hioidea en su inicio. Pero a la hora de describir los eventos neuromusculares es necesario centrarse en esto y no en lo que sucede con el material a ser deglutido; es decir, si bien este es importante porque es el verdadero y necesario estímulo para que se desencadene la actividad motora, esto está planteado a mi entender como parte del proceso de lo que acontece con el elemento a deglutirse, se lo prepara para luego ser transportado por los esfínteres y cavidades, y no se trata entonces de la descripción de etapas de actividad neuromuscular que participan de la deglución de manera sincrónica y simultánea.

Observaciones que surgen de los trazados de los triángulos de estabilidad

Es importante resaltar algunas observaciones que surgen de los trazados.



Importancia del PPA

Debe tenerse en cuenta la ubicación de este punto, que si bien es anatómico y estaría en la concavidad del maxilar superior, si hubiera desvíos del crecimiento y desarrollo del hueso palatino no se encontraría en una ubicación adecuada para ser utilizado a la hora del inicio de la actividad lingual, ni se produciría en él el acoplamiento descripto; por lo tanto, el apoyo lingual pasaría a otra superficie cóncava, cercana a la postura de reposo lingual, como son las caras palatinas y linguales de los incisivos, por ejemplo, desde donde se brindaría el punto de estabilidad anterior necesario para desencadenar los movimientos peristálticos requeridos en la deglución, asegurando la traslación de la sustancia hacia arriba y hacia atrás.

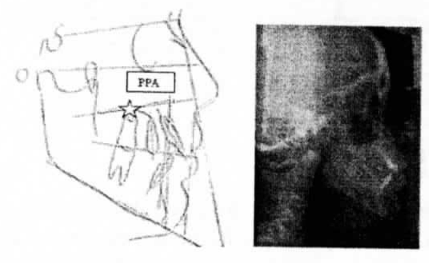
Hay que tener presente aquí el rol de la neuromusculatura al promover la estabilidad a nivel de las ATM, ya que -como dijera- el impulso se dirige hacia arriba y hacia atrás. También es importante recalcar que los puntos ATM son bilaterales y por lo tanto deben ser simétricos para conseguir dicha estabilidad, so pena de recibir diferentes impulsos y sufrir daños. Las asimetrías y compromisos de las articulaciones témporo-mandibulares también incidirían en la posibilidad de utilización de dicho punto palatino anterior.

Esto responde a que en un triángulo los tres puntos que lo conforman deben coincidir para sostener un equilibrio esperado.

Ahora bien, si observamos el triángulo formado y la distancia en la que se encuentra el ángulo perteneciente al PPA podemos interpretar que, justamente este punto, es el menos estable, es decir, el más inestable. Su ubicación dependerá de la morfología palatina y de la situación espacial en la que se encuentre la lengua con respecto a la concavidad del maxilar superior. Este punto, de no contar con la ubicación próxima al ápice lingual, no se utilizará y se desplazará el apoyo lingual a otra superficie más próxima y cóncava, como dijéramos, ya que a diferencia del triángulo posterior, formado por tres articulaciones, no cuenta con los tejidos propios de una articulación sino que sólo es una superficie cóncava del hueso palatino

De allí surge su gran vulnerabilidad manifiesta en la disfunción. Cuando se pierde este punto anterior en dicha ubicación adecuada, se produce un predominio de fuerzas pro-

pulsivas linguales que sobrepasan y pierden la estabilidad posterior brindada por las tres articulaciones, anulándose así la actividad de los músculos elevadores mandibulares. En esta situación las ATM no consiguen estabilizar a la mandíbula arriba y atrás, por lo que toda esa energía del disparo de la deglución se traslada a los propulsores mandibulares y con ellos a los propulsores linguales. De este modo, el costo energético aumenta y las presiones llegan a cambiar los ejes dentarios y a modificar la dirección de crecimiento del mismo hueso maxilar.



Nótese la distancia en que dicho punto se encuentra con respecto a la ubicación lingual de reposo.



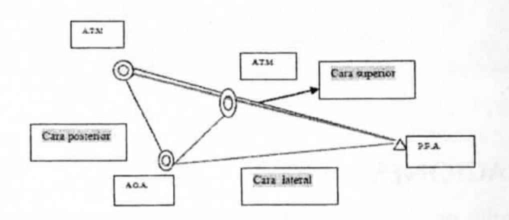
Resultado en la deglución. Fuerzas propulsivas centrípetas linguo-mandibulares que reciben como resultado fuerzas centrífugas de la U.F. C-Facial respondiendo a una estabilidad anterior y descendida.

Importancia de las ATM en su ubicación e integridad morfológica

Este aspecto tiene su importancia en relación a la simetría de ambas ATM, ya que de existir asimetría la línea de energía entre una y otra y de ellas con la AOA se desplazaría y no estaría dividida en partes iguales, lo cual llevaría a desestabilizar aún más al PPA, de modo que nuevamente veríamos alteraciones neuromusculares con ANM diferente entre derecha e izquierda y no se podría establecer simetría neuromuscular. Lo mismo sucede si hubiera interferencias de meniscos o discos adelantados simétricos o asimétricos; todo tejido que interfiera la estabilidad articular hace que inevitablemente el sistema se resguarde y no se active, desplazando la línea de fuerzas en sentido contrario, es decir propulsivo. La importancia de la salud articular de ambas ATM es fundamental a la hora de evaluar las posibilidades de funcionamiento en fisiología, pues brindan estabilidad posterior con mínimo gasto energético.

Del mismo modo la ubicación e integridad de la articulación atlas-axis y la ANM de los músculos extensores cervicales en adecuada situación neuromuscular, es decir, extensión y estado de contracción en reposo, es fundamental a la hora de interpretar la disfunción. Si pensamos en las distintas situaciones anómalas que esta articulación puede sufrir, todas ellas significarán un esfuerzo agregado al resto para restablecer la distribución adecuada de las fuerzas. Desde ella surge la activación de los otros puntos de estabilidad, por lo tanto el punto de inicio marcará el resultado funcional y los distintos niveles de adaptación requeridos con sus correspondientes desplazamientos de dichos puntos de estabilidad preestablecidos.

Debemos tener en cuenta que esta articulación responde al resto de articulaciones vertebrales, ella es la primera cervical pero también es parte de la totalidad, que es la columna vertebral.



GUÍA DE ESTUDIO DE LA DEGLUCIÓN
PROTOCOLO DE EVALUACIÓN N. CHIAVARO (PENCH)

MÓDULO 3

3.2. ESTUDIO DE LA DEGLUCIÓN

- ✓ Registro de estructuras y espacios funcionales a través de radiografías, telerradiografías, TAC, RNM.
- ✓ Evaluación de las etapas descriptas. Trazado de los triángulos de estabilidad.

Método y recursos

Registro de deglución espontánea de distintas sustancias, iniciando por la saliva y luego alimentos de consistencia líquida, semisólida y sólida (remitirse a la introducción desarrollada al inicio del estudio de la función).

1. **Evaluación clínica.** Observación visual, palpación, auscultación cervical y registro de video-filmación.
2. **Cinemática mandibular y Electromiografía** por instrumentación bioeléctrica de músculos mandibulares, cervicales (según la instrumentación con que se cuente).

La E.M.G. de músculos faciales no está incluida en este estudio debido a lo reciente de su utilización, pero es aconsejable realizarla.

1. **Trazado de puntos y planos de estabilidad** sobre Rx de cabeza y cuello en postura ortostática o telerradiografia en norma frontal y lateral. Esta postura recrea la posición de la 1ª, 2ª y 3ª etapa de la deglución, donde se requiere de estabilidad músculo-esquelética brindada por las articulaciones témporo-mandibulares y oclusión dentaria en máxima intercuspidación.
2. **Video-deglución.** Fluoroscopía frontal y lateral.

El profesional actuante utilizará dentro del método los recursos con los que cuente y crea necesario emplear, siempre apoyándose en la clínica como primer referente. Es necesario que sea entrenado para tal fin.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CHIAVARO, Norma. *Funciones y disfunciones estomatognáticas. Concepto, método y técnica neuromuscular-funcional en el diagnóstico interdisciplinario.* Parte 1, Cap. 3, "Deglución. Estabilidades y eventos neuromusculares". Págs. 59 a 90. Editorial Akadia, Bs. As. Argentina, 2011.
2. CHIAVARO, Norma. "Teoría do tempo mandibular da deglutiçao: Conceito neuro--muscular-funcional". En: *Tratamento da deglutiçao a atuação do fonoaudiólogo em diferentes paises*. Cap. 4. Irene Queiroz Marchesan (organizadora). Ed. Pulso, Sao Paulo, 2005
3. GROHER, Michael E. *Dysphagia Diagnosis and Management.*Thrid Edition. Cap. 2, "The neurology of Swallowing". Norman H. Bass Butterworth-Heinemann, U.S.A., 1997

11

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN PARA FONOAUDIOLOGÍA

Franklin Susanibar
Marco Guzmán
Cynthia Dacillo

1. INTRODUCCIÓN

La fonoaudiología es definida como la especialidad y disciplina académica que estudia el desarrollo; alteraciones y contrastes de la comunicación humana referentes a la audición, escritura, lenguaje, habla-voz y sistema motriz oral y cervical; con la finalidad de desarrollar, habilitar, rehabilitar y perfeccionar los patrones comunicativos[1,2]. A su vez, esta especialidad se subdivide en áreas más específicas de actuación tales como: audiología, voz, motricidad orofacial y lenguaje/aprendizaje[1].

La respiración es una función que interviene directamente en la producción de la voz/habla y su disfunción puede conllevar a que estas se alteren[1-13] o inclusive puede modificar la morfología y postura de las estructuras fonoarticulatorias – EFAs y corporal, alterando otras funciones como la masticación y deglución[14-23]. En ese sentido, los fonoaudiólogos que actúan en las áreas de Voz y Motricidad Orofacial, son los encargados de evaluar el **tipo** y **modo** respiratorio con la finalidad de detectar cualquier anormalidad y realizar una atención preventiva, rehabilitar y/o derivar a otro especialista.

No obstante, para que el fonoaudiólogo pueda diagnosticar y tratar los problemas de respiración, es importante que conozca y comprenda el papel fisiológico de todas las estructuras anatómicas que participan en esta función[6], además de los parámetros de normalidad y alteración que se registran durante las diversas adaptaciones funcionales que se dan en el ciclo respiratorio.

En el presente capítulo se describirán las estructuras implicadas en el proceso de conducción del aire hacia los pulmones y las adaptaciones fisiológicas de cada estructura de acuerdo al objetivo funcional de la respiración.

2. RESPIRACIÓN

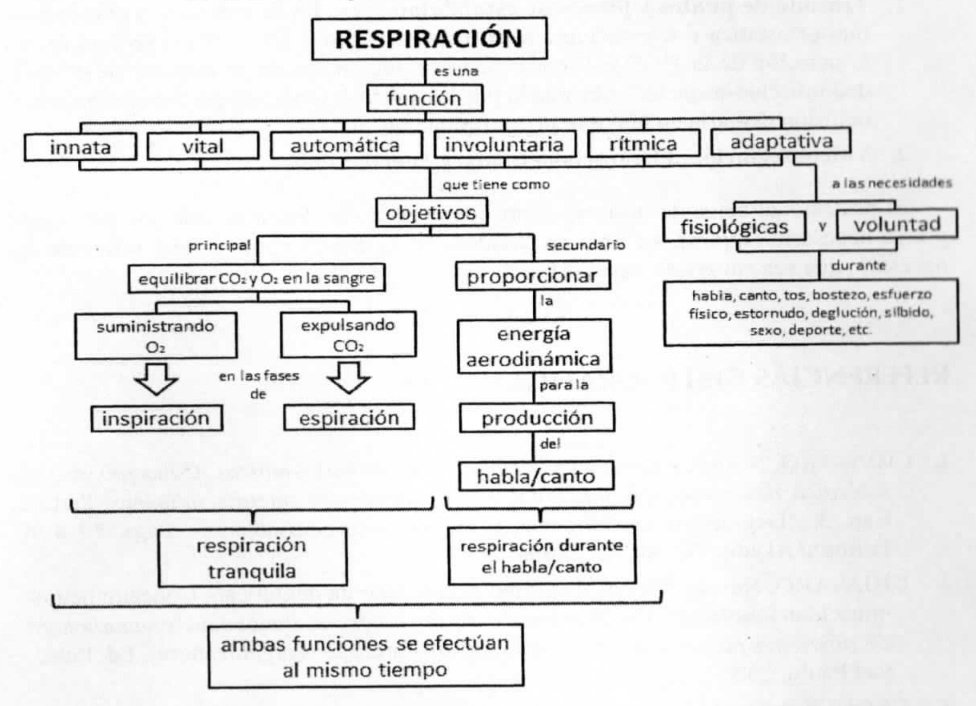
La respiración incluye dos procesos: 1) la respiración externa (ingreso de O_2 y la expulsión de CO_2 corporales) y 2) la respiración interna (empleo de O_2 por las células y los intercambios gaseosos entre éstas y su medio líquido)[24]. En este capítulo, nos enfocaremos en el primer proceso, el cual es evaluado y tratado por el Fonoaudiólogo.

La respiración es una función innata, vital, automática, rítmica y principalmente involuntaria;[2,25,26,30,31] la cual puede ser adaptativa y así ajustarse a las necesidades fisiológicas, de forma **indirecta** como durante el habla, canto, ejercicio físico; **refleja** durante la tos, estornudo, suspiro, deglución y/o **voluntaria** de manera directa cuando el individuo decide parar de respirar[25,26,30,31]. A partir de ello, se infiere que cada persona puede efectuar inspiraciones más profundas, cortas, nasales, orales u oronasales; espiraciones largas, cortas, fuertes, suaves, nasales, orales u oronasales o inclusive generar apneas.

Esta función tiene como **principal** objetivo, mantener equilibradas las cantidades de O_2 y CO_2 en la sangre, suministrando O_2 a los tejidos y eliminando CO_2 del organismo. Esta función primordial es observada de manera aislada en la respiración tranquila[2,11,24,26-35]. Este objetivo se sigue cumpliendo durante el habla/canto en la que la respiración tendrá un doble papel[2,36], encargándose de proporcionar la energía aerodinámica necesaria para estas funciones además de efectuar el intercambio gaseoso necesario para mantenernos vivos[94]. En relación a la energía aerodinámica necesaria para la fonación, específicamente la respiración proporciona el flujo transglótico y la presión subglótica, las que conjuntamente determinan el total de la energía aerodinámica[96].

La respiración se realiza en dos fases, inspiratoria (toma de aire) y espiratoria (expulsión de aire) ambas representan un ciclo respiratorio. Los ciclos variarán de acuerdo al objetivo de la respiración. Así, podemos diferenciar dos mecanismos de respiración en relación con el objetivo que cumplirá: a) si este es únicamente oxigenar se denominará **respiración tranquila**[24,28,29,32,34,36,58] (también llamada de vital[2,58], basal[26], silente[58], pasiva[58] o de reposo[29,58,81]); o b) si además de oxigenar también creará la energía aerodinámica para el habla/canto, será denominada como **respiración durante el habla/canto**[2,28-30,32-38] o respiración activa. A continuación, se describirán las características de ambas formas respiratorias.

Gráfico 01: *Respiración, tomado de Susanibar y Dacillo*[96]



Respiración tranquila

Durante la respiración tranquila, los ciclos respiratorios son poco variables entre sí[36,61]; siendo automáticamente controlados por los centros respiratorios del tronco cerebral, puente y bulbo, además de la médula espinal[26,29,30,62]. Asimismo, se caracterizan por ser tranquilos y naturales. Sin embargo, las dos fases (inspiración y espiración) presentan diferentes características[24,36-39,58]:

- ✓ **La inspiración**, es activa, indicando la existencia de trabajo muscular y es levemente más corta que la espiración, representando el 40% del ciclo.
- ✓ **La espiración**, es pasiva, por la ausencia de trabajo muscular y más prolongada que la inspiración, constituyendo el 60% del ciclo.

Los ciclos respiratorios en bebés pueden llegar a ser de treinta a noventa por minuto pasando al comienzo de la adolescencia a ser entre diez y veintidós ciclos[58] y en los adultos de doce a veinte ciclos respiratorios por minuto con una duración media de dos a tres segundos por ciclo[26,28,61,81]. Se utiliza entre el 10 y el 15% del volumen pulmonar[61] y representa cerca del 53% de la capacidad vital[63]. En un adulto esta cantida es de aproximadamente 500 cm^3 [98].

Tanto el modo como el tipo respiratorio también presentan características particulares durante esta respiración.

- ✓ El **modo respiratorio**, debe ser nasal y silente[29,31,46,57,64].
- ✓ El **tipo respiratorio**, se muestra variable de acuerdo:
  - Al sexo[31], algunos investigadores no encontraron variación entre ambos sexos[10,58], sin embargo, otros refieren que la mujer presenta tendencia a la respiración torácica[65] y los hombres a la abdominal[66].
  - A la edad[31], en bebés tiende a ser más abdominal y puede iniciar el patrón torácico entre los tres a cuatro meses[67]. No obstante, clínicamente se aprecia una tendencia abdominal en niños y en adultos abdominal y torácica[10,58,65,66,68].
  - A las condiciones del sistema respiratorio, del esqueleto, raza[31], estado emocional del sujeto[36], postura corporal, estado neurológico y la salud general del individuo; condicionarán el tipo respiratorio[58].
  - A la actividad vocal del sujeto. Los profesionales de la voz y habla con entrenamiento vocal tienden a tener mayor activación de la musculatura abdominal y torácica baja en vez de mayor un tipo respiratorio alto[98,99].

La respiración tranquila requiere de mayor volumen respiratorio abdominal y menor torácico[69-72]. Esto no quiere decir que necesariamente la presencia de una respiración abdominal signifique que el individuo esté usando el diafragma selectivamente como principal músculo de la inspiración y una respiración torácica presente el aumento significativo de la actividad de los músculos intercostales en relación con la respiración abdominal[73,74].

Volumen pulmonar

El Sistema Respiratorio (SR) controla un gran número de variables relacionadas a la respiración, entre ellas están: la presión, forma y volumen respiratorio. En términos físicos, el volumen es definido como el tamaño de un objeto o espacio tridimensional. El volumen de interés para el presente capítulo es el volumen de aire que se encuentra dentro del SR. Este es denominado como volumen pulmonar y refleja de manera indirecta el tamaño de este sistema. El comportamiento del SR depende directamente del volumen, es por ello de su importancia[98].

Los movimientos del sistema respiratorio pueden provocar cambios en el volumen pulmonar, movilizando el aire hacia adentro o afuera de este sistema. Este cambio de volumen es denominado desplazamiento de volumen y puede ocurrir solo si la laringe y las vías respiratorias altas están abiertas[98,99].

Este volumen variable se puede subdividir en diferentes volúmenes y capacidades pulmonares. En el cuadro 01 de definen detalladamente estos volúmenes y capacidades. En el cuadro 02 de muestran en cm².

Cuadro 01. *Volúmenes y capacidades respiratorias*

VOLÚMENES PULMONARES	
Volumen corriente (VC)	Volumen de aire inspirado y espirado durante un ciclo respiratorio simple (una inhalación seguida de una exhalación).
Volumen de reserva inspiratoria (VRI)	La cantidad de aire que puede ser inhalada además de la que está en el ciclo de volumen corriente.
Volumen de reserva espiratoria (VRE) / Volumen pulmonar de reposo (VPR)	La cantidad de aire que puede ser espirada forzosamente después de una espiración tranquila o pasiva.
Volumen residual (VR)	La cantidad de aire que permanece en los pulmones y en las vías aéreas después de una espiración máxima.
CAPACIDADES PULMONARES	
Capacidad inspiratoria (CI)	El volumen máximo de aire que puede ser inspirado a partir del nivel espiratorio de reposo.
Capacidad vital (CV)	La cantidad de aire que puede ser espirado después de una inspiración máxima. Es la suma de volumen corriente, volumen de reserva inspiratoria y volumen de reserva espiratoria.
Capacidad residual funcional (CRF)	La cantidad de aire en los pulmones y las vías aéreas en el nivel de reposo espiratorio. Es la suma de los volúmenes de reserva espiratorio y residual.
Capacidad pulmonar total (CPT)	La cantidad de aire que los pulmones son capaces de mantener en la altura de la inspiración máxima. Es la suma de todos los volúmenes pulmonares.

Cuadro 02. *Volúmenes y capacidades en cm^3 adaptado de Palmer[60]*

Medidas pulmonares	Hombres					Mujeres
	10-30 años Palmer	Kaplan	Hixon	Zemlin[28]	50-60 años Palmer	20-30 años Palmer; Zemlin
VC	400-500	500	500	750	----------	339
VRI	1,500 - 3000	1,500 – 3,000	2,500	1,500 – 2,500		
VRE / VPR	1,500	1,500	------------	1,500 – 2,000		
VR	2,400	1,500	2,000	1,000 – 1,500	2,400	1,000
CI	3,600	2,000 – 3,000	3,000	--------------	2,600	2,400
CV	1,200 – 4,800	3,500	5,000	3,500 – 5,000	3,600	3,200
CRF	1,800 – 4,000	3,000	4,000	2,300	3,400	1,800
CPT	6,000	5,000	7,000	---------------	6,000	4,200

Respiración durante el habla/canto

Cuando hablamos o cantamos, los ciclos respiratorios son irregulares[36]; pasando a tener un control neurológico superior (corteza cerebral y tálamo) voluntario, de acuerdo con el objetivo de la emisión[29,30,62]. Por este motivo, la inspiración y espiración adoptan características particulares.

- ✓ **La inspiración** sigue siendo activa, requiriendo de trabajo muscular[36-38,58]; pero pasa a ser corta[36], rápida, profunda y silenciosa[37,38,75]; representando el 10% de todo el ciclo[61].
- ✓ **La espiración** pasa a ser activa, demandando la contracción muscular de diversos grupos según el objetivo de la emisión[36-38,58], además es más prolongada[75] y regulada, permitiendo secuencias más largas de sonidos articulados o cantados según lo requerido[37,38] extendiéndose hasta por 40 segundos[61] en los que se puede apreciar fluctuaciones en la intensidad y pausas efectuadas por bloqueos laríngeos[36]. Esta fase pasa a representar el 90% del ciclo.

La respiración durante el habla/canto presenta aproximadamente ocho ciclos por minuto. Asimismo, el habla requiere mayor volumen respiratorio torácico y menor abdominal[69-72]. Sin embargo, el volumen respiratorio no es estándar y puede variar de individuo a individuo[58] de acuerdo a los siguientes factores:

- Estado de los agentes mecánicos implicados[69].
- Contextura física de la persona[85].
- A la intensidad que se desea lograr[76].
- A la frecuencia fundamental[99].
- A la duración del enunciado en el habla o frase musical en el canto[99].
- Al estado de humor[86].
- A la postura corporal[58,77] y
- A la edad del individuo[70], en los niños el volumen está íntimamente relacionado a la articulación y en adultos varía de acuerdo a la intensidad que se desea lograr[71].

Al igual que la respiración pasiva, la respiración asociada al habla/canto presentan características particulares en lo concerniente al tipo y modo respiratorio.

- ✓ El **modo respiratorio** debe ser oronasal u oral y silente[36-38].
- ✓ En cuanto al **tipo respiratorio**, este debe ser:
  - Durante el habla, media-mixta o torácica[36,38,58] o inferior abdominal por ser cotidiana en muchos adultos[66] y principalmente en niños.
  - Durante el canto, se debe efectuar una respiración diafragmático-abdominal o costodiafragmático-abdominal[36,38,58], no implicando esto, bajo ninguna circunstancia, un bloqueo corporal de la región torácica alta[99].

Cuadro 03. *Capacidades en % para el habla/canto*

Autores	Descripción
Zemlin[28]	Para la producción de habla cotidiana es posible que se utilice entre 35 a 70% de la capacidad vital, pero el cantar puede generar circunstancias más exigentes y probablemente mayores porcentajes de la CV.
Aronson[61]	Para hablar utilizamos cerca del 20% del volumen total de los pulmones.
Hixon y Cols[69]	Entre 35 a 60% de la capacidad vital son utilizadas para iniciar una conversación tranquila con postura erecta y concluimos nuestras emisiones entre 50 a 30% de la capacidad vital. El habla que requiere mayor presión subglótica (habla en público/canto) utiliza capacidades entre 60 a 80% para iniciar la emisión.
Russell[71]	En intensidades fuertes los adultos utilizan capacidad vital superior a los niños. En intensidades fuertes los adultos entran más a la capacidad residual funcional que los niños.
Hoshiko[87]	50% de la capacidad vital son inspiradas para el habla.
Idol[88]	Verificó que más de la mitad de 140 personas estudiadas respiran más profundamente durante la respiración tranquila que para hablar, siendo que 53% de la capacidad vital ocupan los pulmones después de una respiración tranquila.
Boone[83]	Al hablar empleamos entre el 20% y 70 % de la capacidad vital.

Cuadro 04. *Características de la respiración tranquila y durante el habla*

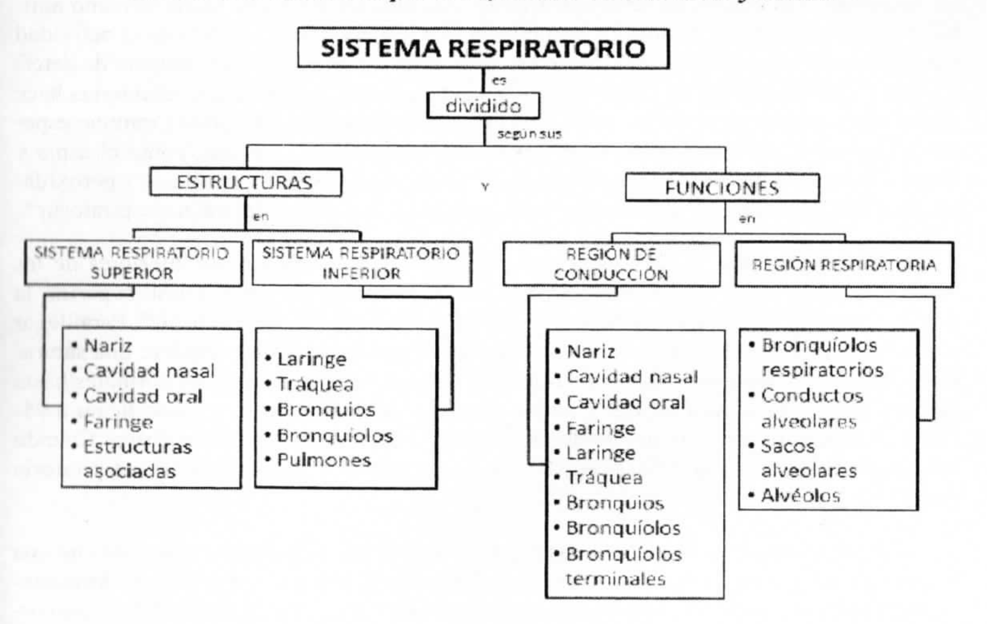
CARACTERÍSTICAS	RESPIRACIÓN TRANQUILA	RESPIRACIÓN DURANTE EL HABLA
Control neurológico	Automático - tronco cerebral (puente y bulbo) y médula espinal	Automático y/o voluntario – (corteza cerebral y tálamo)
Ciclo respiratorio	Generalmente regulares	Irregulares
	Se usa de 10 a 15% del volumen pulmonar	Requiere de 20% del volumen pulmonar
	Se usa 0,5 litros de aire	Requiere 1,2 a 1,5 litros de aire
	12 a 20 ciclos por minuto	8 ciclos por minuto
	Duración media de 2 a 3 segundos por ciclo	Extendiéndose hasta por 40 segundos por ciclo
	Cerca del 53% de la capacidad vital ocupa los pulmones	Puede ser iniciada con capacidad vital entre 35 a 60% aumentando durante el canto (60 a 80 % de la capacidad vital)
Inspiración	Tranquila y natural	Corta, rápida, profunda y silenciosa
	Activa – existencia de trabajo muscular	Activa – existencia de trabajo muscular
	40% del ciclo respiratorio	10% del ciclo respiratorio
Espiración	Tranquila y natural	Prolongada y regulada, apreciándose variaciones en la intensidad y/o generándose pausas
	Pasiva – inexistencia de trabajo muscular	Activa – existencia de trabajo muscular
	60% del ciclo respiratorio	90% del ciclo respiratorio
Modo respiratorio	Nasal	Oral u oronasal
Tipo respiratorio	Media, mixta o torácica (datos de población brasilera). Variará según el sexo, edad, raza, condiciones del sistema respiratorio, del sistema esquelético, estado emocional, postura corporal, estado neurológico y salud en general.	Media, mixta o torácica, o inferior abdominal para el habla cotidiana y diafragmático-abdominal o costodiafragmático-abdominal para el canto. Variará según todas las características mencionadas en la respiración vital además de la contextura física de la persona, la intensidad que se quiere alcanzar y edad del sujeto.

Para que esta función cumpla con sus objetivos primarios (intercambio gaseoso) y adaptativos (intercambio gaseoso y habla/canto), requiere de la participación de estructuras que componen el tracto respiratorio, las cuales efectuarán dos funciones primordiales: la conducción del aire y el intercambio gaseoso.

De esta manera, las partes de este sistema se pueden clasificar de acuerdo a su estructura y función[39], como se aprecia en el gráfico 02.

- Referente a su **estructura** se divide en:
  - *Sistema respiratorio superior.* Compuesto por la nariz, cavidad nasal, cavidad oral, faringe y estructuras asociadas.
  - *Sistema respiratorio inferior.* Incluye a la laringe, la tráquea, los bronquiolos y pulmones[24,33,35,39,40].
- En lo concerniente a su función se puede dividir en:
  - *Zona de conducción.* Llamada así porque llevan el aire hacia un sistema donde se efectúa la difusión gaseosa. Está compuesta por una serie de cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones tales como: la nariz, cavidad nasal, cavidad oral, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales.
  - *Zona respiratoria.* Constituida por tejidos dentro de los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso: los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y los alveolos[27-31,33,39,41-45].

Gráfico 02: *Sistema Respiratorio, tomado de Susanibar y Dacillo*[97]



A partir de lo mencionado, se describirán las estructuras del sistema respiratorio relacionadas a la función de conducción y acondicionamiento del aire inspirado.

3. ESTRUCTURAS IMPLICADAS EN LA RESPIRACIÓN

Nariz y cavidad nasal:

La nariz es una prominencia impar que se encuentra situada al medio de la cara, debajo de la frente, arriba del labio superior y entre las mejillas; tiene forma de pirámide triangular que presenta dos aberturas, denominadas narinas, separadas por un septo cartilaginoso que comunican el medio externo con la cavidad nasal[2,6,39,43,44,46-49].

Está compuesta por tres partes: pirámide nasal, fosas nasales y senos paranasales[48].

La **pirámide nasal** puede ser dividida en: 1) esqueleto osteocartilaginoso, conformado a su vez por esqueleto óseo (huesos propios, ramas montantes o ascendentes del maxilar, la escotadura nasal del maxilar, huesos unguis y espina nasal anterior) y esqueleto cartilaginoso (cartílagos triangulares o laterales superiores, cartílago cuadrangular, cartílago alar o lateral inferior y cartílagos accesorios) 2) plano muscular (pirámide de la nariz, transversal de la nariz, dilatador de la ventana nasal y mirtiforme) y 3) revestimiento epitelial (pared medial y pared lateral)[48].

La **cavidad nasal** o fosas nasales son dos concavidades sinuosas casi simétricas, derecha e izquierda; delimitadas anteriormente por las narinas, que las comunica con el medio externo y posteriormente por la coanas, lugar en la que establece la comunicación con la orofaringe[2,28,42-45,47-52].

Las paredes laterales de las cavidades están compuestas por unos relieves denominados cornetes, que son generalmente tres prominencias óseas recubiertas de mucosa nasal. Estos son los cornetes superior, medio e inferior. No obstante, ocasionalmente se puede presentar un cuarto cornete llamado supremo. Estos crean espacios entre ellos, los meatos[6,28,35,40,42,43]. Los meatos son: a) inferior (ubicado por debajo del cornete inferior); b) medio (entre el cornete inferior y medio); c) superior (entre el cornete medio y el superior) y d) supremo (inconstante; entre el cornete superior y el cornete supremo)[48].

Los **senos paranasales** son cavidades que se conectan con las fosas nasales. Están recubiertas por una mucosa fina y contienen aire. Rouviére y Delmas[42] los dividen en tres grupos: maxilares, etmoidales y esfenoidales. No obstante, la mayor parte de los autores concuerdan en que existen cuatro grupos, agregando el grupo de los senos frontales[28,43-45,48,52]. Infecciones en los senos pueden irradiarse hacia la cavidad nasal o viceversa y causar alteraciones en el modo respiratorio[53-56].

La nariz puede ser divida topográficamente en vestíbulo, región respiratoria y región olfatoria: a) el vestíbulo está inmediatamente después de las narinas que constituyen la parte inicial de la cavidad nasal y comprende una pequeña dilatación revestida de piel y mucosa que presenta prolongaciones pilosas. Inmediatamente al vestíbulo le sigue b) la región olfatoria que se concentraría superiormente donde el nervio olfatorio atraviesa la lámina cribosa a través de sus ramificaciones y expone sus receptores principalmente en el cornete medio y c) la región respiratoria está compuesta por el resto de la cavidad[28,43,39,57].

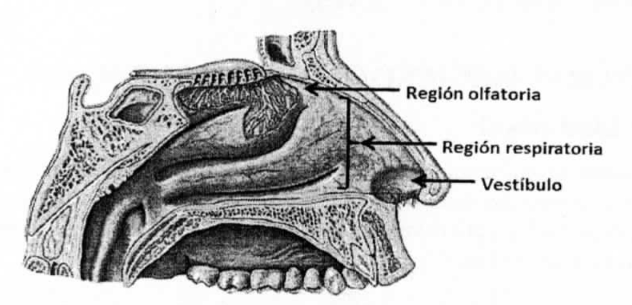


Figura 01. *Topografía de la nariz modificado de Sobotta*[91].

Funciones de la nariz durante la respiración

La función de la nariz, generalmente, es relacionada a la respiración, olfacción y habla[10,45,51,57,58]. Sin embargo, la nariz realiza muchas otras funciones como la humidificación, calentamiento o enfriamiento y filtración del aire inspirado, transporte mucociliar, acción microbicida, antivirótica e inmunológica, además de controlar la conducta por medio de las feromonas que actúan en el órgano vomeronasal[46-48].

La nariz realiza una de las funciones primordiales de la respiración que es la **conducción del flujo aéreo**. La primera puerta de entrada del aire hacia los pulmones son las narinas, estas pueden variar su forma de acuerdo al grupo racial. La raza negra tiende a presentar narinas amplias en sentido horizontal y la raza blanca en sentido anteroposterior[6,43,59]. De esta manera, las narinas en la raza negra serán más amplias y en la raza blanca más estrechas. Las narinas estrechas pueden contribuir en el aumento de la resistencia nasal dificultando la entrada de aire[6,46]. Sin embargo, la resistencia nasal es variable de acuerdo a las condiciones ambientales y también es importante para que la nariz realice apropiadamente sus funciones[82].

La función de conducción del flujo aéreo puede ser alterada a nivel de la nariz por causa de una obstrucción. Esta conllevará a la instalación de la respiración oronasal u oral. Las obstrucciones nasales pueden ser divididas de acuerdo a su etiología las cuales pueden ser debido a factores anatómicos, malformaciones congénitas, factores inflamatorios, infecciones, neoplasias, enfermedades sistémicas y otros[89].

Inmediatamente después que el aire entra por las narinas, prosigue su recorrido como un flujo **laminar** por el vestíbulo, que está provisto por una mucosa rica en glándulas y vellosidades que son vibrisas que **filtran** las partículas mayores a 15 mm de diámetro[35,46]; al seguir su recorrido pasa por los cornetes donde el flujo laminar adquiere característica de **turbulencia**. Este flujo es formado cuando el aire golpea muchos de sus relieves obstructivos: cornetes, tabique y pared faríngea. Gracias a la turbulencia aerodinámica y los cornetes; con su amplia superficie revestida por mucosa, cubierta por epitelio ciliado y rica red de capilares sanguíneos; el aire es nuevamente filtrado, desbacterizado, humidificado y calentado o enfriado[6,24,28-33,35,39,41,45,46,59].

Después que las partículas más grandes ya fueron filtradas, sigue la **segunda filtración**; proceso en el que las partículas que lograron pasar el bloqueo aerodinámico de la válvula nasal (vestíbulo) y presentan diámetros menores a 3 mm y mayores que 0,5 mm; son depositadas en la mucosa nasal por impacto o atracción electrostática. Seguidamente, las partículas que fueron depositadas son propulsadas hacia la nasofaringe por el **sistema mucociliar**, a una velocidad constante de casi 10 mm por minuto, para luego ser deglutidas y eliminadas. De esta manera, el transporte de un cuerpo extraño desde la cabeza del cornete inferior hasta la coana, requiere tan solo entre diez a veinte minutos[28,46,47,81].

Los **cilios** son proyecciones apicales de las células epiteliales. Cada célula presenta en media doscientos y están implantados en sentido oroalveolar. El movimiento que presentan es en sentido de la región vestibular a través de las células ciliadas de la porción anterior del cornete inferior y el movimiento hacia la orofaringe es realizado por las células del resto de la mucosa nasal[46].

El mecanismo de filtración permite que el 85% de las partículas sean eliminadas en la cavidad nasal, pero las partículas menores de 0,5 mm (15%) pasan fácilmente hacia el tracto respiratorio inferior[28,46,47].

La **actividad antimicrobiana** es efectuada por las proteínas secretadas en la mucosa nasal con la finalidad de defender el tracto respiratorio de innumerables bacterias. Entre las proteínas más conocidas se encuentran la lisozima, denominada también como antibiótico fisiológico, que además de cumplir su función bactericida, ayuda en la actividad mucociliar. Otra proteína es la lactoferrina, que actúa inhibiendo el crecimiento de determinados agentes patógenos como hongos y bacterias. Las defensinas, descubiertas hace pocos años, actúan en procesos inflamatorios, reparo de tejido y respuesta inmune específica (pacientes con enfermedades pulmonares inflamatorias crónicas, como el asma y fibrosis cística). Además, son secretadas algunas enzimas, como la peptidases y peroxidases, que desempeñan una importante participación en la defensa del tracto respiratorio[46].

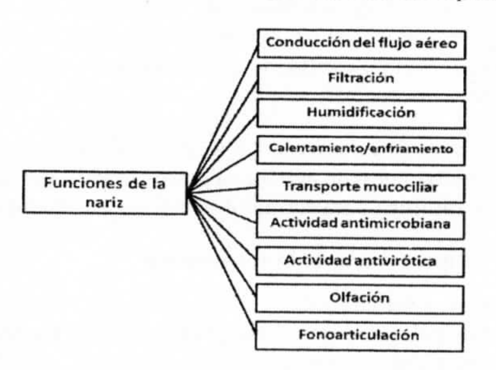
La **humidificación** es efectuada por la mucosa de los dos tercios inferiores de las fosas nasales, gracias a su estructura histológica; mientras que en el tercio superior, la mucosa contiene los receptores nerviosos del I par craneal o nervio olfatorio[49]. Para llegar a una homeostasis subjetiva y función respiratoria nasal normal, se requiere una saturación entre 50-60% de humedad. La saturación aumenta en circunstancias normales hasta 80-85% a nivel de la nasofaringe y en las vías respiratorias inferiores puede llegar a 95-100%, independientemente del grado de humedad relativa del aire atmosférico. Cuando la humedad es inferior al 30%, puede traer como consecuencia, insuficiencia respiratoria nasal[28,47,48,81].

La parte superior de la cavidad nasal está revestida por una mucosa que contiene una rica red de vasos sanguíneos pequeños, y es allí donde el aire que respiramos se **humedece, calienta o enfría**[28,41]. El aire frío que ingresa, induce al edema de los cornetes. Los cornetes están cubiertos de una mucosa muy vascularizada que se humidifica constantemente y que suministra vapor de agua y calor al aire inspirado[78]. El proceso inverso acontece cuando el aire es muy caliente. Este mecanismo es efectivo ya que en aproximadamente

250 milisegundos que demora el airea al pasar, es suficiente para calentar o enfriar el aire a una temperatura promedio de 31°-34°, así esté a una temperatura extrema de - 40° o a + 80° C. Sin embargo, temperaturas inferiores a -40° o superiores a +80°C pueden llevar a una insuficiencia respiratoria nasal. Después de pasar por el mecanismo nasal, la temperatura llega a los 37° a nivel de la faringe, laringe y tráquea para garantizar que las vías respiratorias bajas y el pulmón puedan trabajar a temperaturas fisiológicas[27,28,29,47,48,81].

Asimismo el patrón respiratorio nasal permitirá un crecimeiento y desarrollo equilibrados de la región orofacial, principalmente del tercio medio e inferiorde de la cara[92]. Este modo respiratorio promueve el equilibrio de las presiones intraoral ejercidas sobre la mandíbula, maxila y dientes, gracias a que la cavidad oral se encuentra ocluida por los labios, de esta menra la lengua ejerce su función expansora y modeladora sobre estas[92,93].

Gráfico 03. *Funciones de la nariz durante la respiración*



Otra función fisiológica de la nariz es el **Ciclo Nasal**, demostrado por primera vez por Kayser en 1895. Se caracteriza por fluctuaciones de ensanchamiento y estrechamiento de la mucosa nasal (congestión-descongestión) que ocurre de manera continua, rítmica y alternada. De esta manera, mientras que en una fosa nasal hay una disminución en la permeabilidad, que causará un aumento en la resistencia respiratoria, en la otra sucede lo contrario. A pesar de ello, la resistencia nasal total permanece inalterada, permitiendo que los individuos no experimenten síntomas de obstrucción nasal. La duración de este fenómeno varía en cada individuo con un promedio de seis horas y es regulado por el sistema nervioso autónomo y a un nivel más alto por el hipotálamo. No obstante, este ritmo también es influenciado por factores como el ejercicio físico, presión arterial parcial de CO_2, tensión, emociones y cambios en la temperatura corporal. El ciclo nasal no es observado en niños por inmadurez del sistema nervioso autónomo[46-48].

La resistencia nasal es aproximadamente de **8** a **20** mmH_2O/l/min[47] que representa de 50 a 60% de la resistencia total durante la respiración[82]. Cuando este valor sobrepasa los **20** mmH_2O/l/min durante la respiración, se ensancha el orificio nasal interno (*limen nasi*). Pero si los valores alcanzan los **35** o **40** mmH_2O/l/min, se instaura una respiración oral[47,94]. Sin embargo, la cavidad oral solo ofrecerá 20% de la resistencia total durante la respiración[82].

Cavidad oral

Situada inferiormente a la cavidad nasal[50]. Es una cavidad irregular cubierta de mucosa que modifica su tamaño de acuerdo a la proximidad existente entre la maxila y mandíbula[42,60]. Esta cavidad alberga a los dientes y lengua y es dividida por los arcos gingivodentarios en dos regiones: el vestíbulo de la boca o cavidad bucal, que es la zona periférica y la cavidad oral propiamente dicha, que es la región central[43-45,50,52].

El vestíbulo, es una cavidad en forma de herradura que está comprendida lateralmente entre los arcos gingivodentarios y las mejillas y anteriormente, por estos arcos y los labios[43-45,52,60]. **La cavidad oral**, como un todo, se encuentra delimitada anteriormente por los labios; lateralmente por las mejillas; posteriormente por el istmo de las fauces, en la que se encuentra considerada la úvula[43,60], siendo el límite entre la boca y la orofaringe; superiormente por el paladar duro y blando, exceptuando la úvula; e inferiormente por el piso de la boca[43,52,60].

Funciones de la cavidad oral durante la respiración:

La cavidad oral se convierte en una vía alterna para el ingreso del aire en algunas situaciones patológicas o fisiológicas. Se considera como función **fisiológica** el ingreso del aire (modo respiratorio) por la cavidad oral y nasal (oronasalmente) o inclusive oral exclusiva durante el habla/canto[36-38,58] y el esfuerzo físico realizado en los deportes (maratón o natación, entre otros)[2,93]. Cualquier individuo pasa a respirar oronasalmente cuando alcanza un intercambio ventilatorio superior a los 40-45 l/min[95]; si el esfuerzo es máximo, se necesitan 80 l/min de aire o más, y aproximadamente la mitad de esa cantidad se obtiene respirando por la boca[93].

En contrapartida, la respiración oronasal u oral es considerada **patológica** si el individuo la presenta durante la respiración tranquila, ya que no cumpliría las funciones bactericidas, de filtración, humidificación, calentamiento o enfriamiento. Asimismo, el equilibrio y las presiones que actúan sobre la maxila, mandíbula y dientes se alteraría, modificando su crecimientos y posición de estos.

La Faringe

Es un conducto músculo membranoso, aerodigestivo recubierto de mucosa, conectado superiormente con la nariz y boca e inferiormente con la laringe y esófago (sexta vértebra cervical, a la altura del cartílago cricoides). Se encuentra delante de la superficie anterior de la columna vertebral y de los músculos prevertebrales. Es un canal que mide entre 12 y 14 cm de longitud en adultos. Su pared anterior es incompleta, pues por allí se comunica con las fosas nasales, la boca y la laringe. Los músculos de la faringe son: constrictores (superior, medio e inferior) y elevadores (estilofaríngeo y faringoestafilino o palatofaríngeo). Desde el punto de vista anatómico y funcional, es dividida transversalmente en tres porciones (nasal, oral y laríngea) en sentido cráneo-caudal: nasofaringe (rinofaringe cavum o epifaringe), orofaringe (mesofaringe, mucofaringe) e hipofaringe (laringofaringe)[47-49].

La **nasofaringe** limita posteriormente con los huesos esfenoides y occipital y la tonsila faríngea. Inferiormente con el paladar blando. Anteriormente se comunica con las coanas y lateralmente se comunica con la tuba auditiva[28,42,60].

La **orofaringe** limita superiormente con el paladar blando e inferiormente con el hueso hioides. Anteriormente se comunica con la cavidad oral a través de los arcos palatogloso y palatofaríngeo. Estos arcos y las tonsilas palatinas componen las paredes laterales[28,42,60].

La **laringofaringe** limita superiormente con el hueso hioides e inferiormente al nivel de la sexta vértebra cervical y se comunica con el ádito laríngeo[28,42,60].

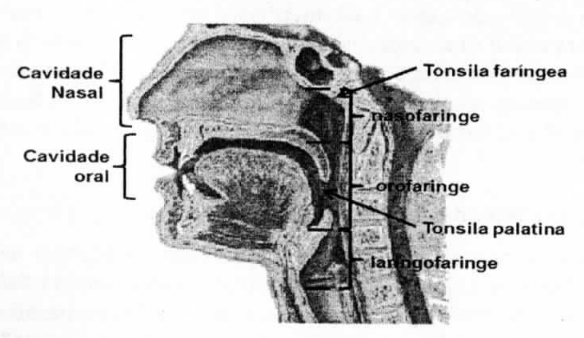


Figura 02. *Estructuras que participan en la conducción del flujo aéreo*

Funciones de la faringe durante la respiración

La faringe actúa como encrucijada aerodigestiva y tiene participación en las funciones respiratoria, deglutoria, fonatoria e inmunológica. Conduce el aire humidificado y purificado desde las fosas nasales hasta la laringe y contribuye en menor escala en su humidificación y calentamiento[48].

La función de conducción puede ser alterada por la hipertrofia de las tonsilas faríngeas y/o palatinas, causando respiración oronasal u oral y en los casos más graves apnea del sueño, disfunción de la tuba auditiva, otitis media, rinosinusitis, disfonías, entre otras[6,7,18,19,84,90].

La Laringe

La laringe es una estructura hueca, ubicada en la línea media el cuello. Es el órgano muscular y cartilaginoso de la fonación[41,48,49] que se encuentra en el punto más inferior del tracto vocal, se conecta inferiormente a la tráquea y superiormente a la faringe, situado en una encrucijada importante por la confluencia de las vías respiratoria y digestiva[29].

Funciones de la laringe durante la respiración

Es una válvula eficaz de la vía aérea que le permite mantenerse despejada para el pasaje del aire y cerrarse para impedir el paso de los alimentos hasta el sistema bronco-

pulmonar[48]. La función de la laringe es la protección de los pulmones de sustancias que no correspondan al aire[41].

Durante la respiración tranquila, los pliegues vocales permanecen abducidos y el espacio glótico se ensancha durante la inspiración y se estrecha durante la espiración. Sin embargo, cuando la respiración es acompañada por el habla/canto los pliegues se juntan e impiden el paso de la corriente de aire. Esta interrupción del flujo de aire provoca un aumento de la resistencia glótica y esto, a su vez, un aumento de la presión subglótica. Cuando esta presión supera la fuerza mioelástica que mantiene juntos los pliegues, la mucosa de los bordes libres se separa y produce la fonación[48].

Tráquea

La tráquea es un tubo continuo que conecta la laringe y los bronquios mayores a los pulmones. Se encuentra por delante del esófago y se extiende desde la sexta vértebra cervical hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica donde se divide para formar los bronquios principales derecho e izquierdo[28,41]. Su estabilidad es asegurada por la superposición de dieciséis a veinte cartílagos que tienen la forma de una herradura y están unidos por una membrana fibroelastica[28,29,41].

En un adulto, tiene aproximadamente 1,8 a 2,5 cm de diámetro y entre 11 a 12 cm de longitud. En los niños el diámetro de la tráquea corresponde a la edad. En la parte superior del tórax, la tráquea se ramifica para formar dos bronquios principales[28,31].

Funciones de la tráquea durante la respiración

Gracias a la membrana intratraqueal y el músculo liso encontrado entre las extremidades de los anillos traqueales, la tráquea adopta flexibilidad y movilidad que le permiten estirarse (durante una inspiración), comprimirse o arquearse. Asimismo, la mucosa que la reviste presenta células caliciformes que secretan moco periódicamente y presenta cilios que están pulsando continuamente, aproximadamente diez veces por segundo, primero rápidamente hacia abajo y luego lentamente hacia arriba. Durante el movimiento rápido hacia abajo, los cilios deslizan el moco y conforme se movilizan lentamente hacia arriba este moco es llevado como una lámina continua hacia la laringe (contrario al sistema mucociliar de la nariz). Cada vez que carraspeamos los cilios desobstruyen las vías respiratorias inferiores del moco acumulado y de partículas de humo o polvo[28].

Pulmones

Los pulmones se sitúan en el tórax[28] y son estructuras cuneiformes altamente elásticas y flexibles debido a la gran cantidad de aire mantenido dentro de los alveolos. Un pulmón tiene una base, un ápice, y dos lados (costal y medial). La base es grande y cóncava y encaja con la convexidad del diafragma. En la medida que el diafragma se eleva o desciende, la base del pulmón sigue ese movimiento. El ápice del pulmón es una pequeña proyección redondeada, que generalmente se extiende hacia arriba hasta la raíz del cuello, por encima de la clavícula[28,31,32,60].

Funciones de los pulmones durante la respiración

Los pulmones proporcionan el suministro de aire necesario para la producción del sonido y voz[45]. De esta manera, se puede decir que al expandirse (inspiración) almacenan el aire y al contraerse (espiración), gracias a sus propiedades elásticas, expulsan este aire necesario para la producción del habla. Más adelante, se describirán con exactitud las fuerzas mecánicas necesarias para la producción del habla. Asimismo, no se puede dejar de mencionar que en los pulmones, más específicamente en los alveolos es que se realiza la respiración interna[24].

Cuadro 05. *Estructuras y funciones durante la respiración*

Estructura	Función durante la respiración
Nariz	• Conducción del aire • Humidificación • Calentamiento o enfriamiento • Filtración • Transporte mucociliar • Acción microbiana, antivirótica e inmunológica
Faringe	• Conducción del aire • Humidificación (en menor grado que la nariz) • Calentamiento (en menor grado que la nariz)
Laringe	• Protección de la vía aérea inferior
Tráquea	• Conducción del aire • Humidificación (en menor grado que la nariz) • Calentamiento (en menor grado que la nariz)
Pulmones	• Almacenamiento del aire para la producción del habla. • Intercambio gaseoso celular.

4. MÚSCULOS DE LA RESPIRACIÓN

Los eventos funcionales del ciclo respiratorio se efectúan por la fuerza mecánica que generan los músculos durante la fase inspiratoria y espiratoria. La participación muscular dependerá de la demanda del organismo, mostrando variación en el número de músculos implicados y en su actividad contráctil cuando la respiración es tranquila, durante el habla/canto, esfuerzo físico e inclusive en las situaciones adaptativas como el soplo y reflejas como la tos, estornudo o bostezo.

Los músculos de la respiración pueden ser divididos de acuerdo a su **función** en los que participan de la inspiración y espiración o también pueden ser divididos **anatómicamente** en músculos torácicos y abdominales. Los músculos de la inspiración están relacionados principalmente con el tórax y los de la espiración con el abdomen[28]. Además de esas dos divisiones, se puede subdividir a los músculos de acuerdo a la **importancia funcional** que cumplen, en principales y accesorios o secundarios[60].

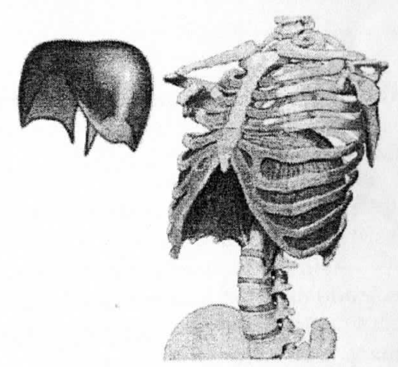
Músculos de la inspiración

El volumen torácico aumenta en los sentidos vertical, lateral y anteroposterior; gracias a la contracción de la musculatura inspiratoria; con la finalidad que el aire atmosférico

ingrese a los pulmones[27,28,60]. Los **principales** músculos implicados en la inspiración son el diafragma e intercostales interno y externo.

El músculo más grande e importante de la inspiración es el **diafragma**[27,34,45]. Es un delgado septo músculotendinoso que tiene su origen alrededor de la circunferencia interna de la pared ósea inferior del tórax[28,60]. Cuando se encuentra en "reposo" fisiológico se presenta elevado y tiene la forma de dos cúpulas semicirculares, sobre las que reposan la base de los pulmones. Durante la contracción, las cúpulas son achatadas y adopta una configuración plana, haciendo que el contenido abdominal se desplace hacia adelante y abajo. Este movimiento disminuye la presión dentro de los pulmones permitiendo que se inflen, porque la presión atmosférica fuerza el ingreso de aire. De esta manera, existe un aumento principalmente de la dimensión vertical del tórax[27,28,32,34,45,58,60], pero también aumenta el diámetro transversal[34].

Su acción representa entre el 60 y 75% del cambio en el volumen intratorácico durante la respiración tranquila[24,81] y determinará el nivel de profundidad inspiratoria; el resto del volumen 25 al 40% restante será producido por el movimiento de las costillas[81]. Cuando este músculo se contrae, se desplaza verticalmente en sentido caudal alrededor de 1 cm durante la inspiración tranquila y hasta 10 cm cuando es forzada[24,28,34,81].



Extraído y modificado de la página libre: http://grupos.emagister.com/imagen/diafragma/2375-200997 - 27/12/202

Figura 03. *Diafragma*

Otros músculos que participan durante la inspiración son los **intercostales externos**, estos son más prominentes y fuertes que los internos[28]. Son once de cada lado y se encuentran en sentido oblicuo de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante desde una costilla hacia otra. Cuando se contraen las costillas, giran en forma de bisagra hacia adelante y arriba empujando el esternón hacia adelante y las costillas inferiores hacia arriba, aumentando el diámetro anteroposterior[24,27,28,32,34,45,60,81] y levemente el diámetro transversal[24,27,81].

Los **intercostales internos**, se encuentran medialmente (debajo) al intercostal externo y también son once[28,60]. Ocupan únicamente la parte del espacio intercostal comprendida

entre la línea axilar medial y el borde lateral del esternón[79]. Se extienden oblicuamente de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás. Sin embargo, es importante mencionar que este músculo es dividido en dos porciones, la intercartilaginosa o intercondral y la interósea[28,80]. La importancia de esta subdivisión radica en la función que ambas partes cumplen. La **porción intercartilaginosa** actúa sinérgicamente con el intercostal externo elevando las costillas, participando levemente en la inspiración tranquila[27,45,80], pero muestran más actividad en la inspiración forzada (Campbell, 1958)[28]. Además de esta actividad, participa también en la acción de control para producir el habla junto al intercostal externo[28]. La **porción interósea** participa de la espiración[28].

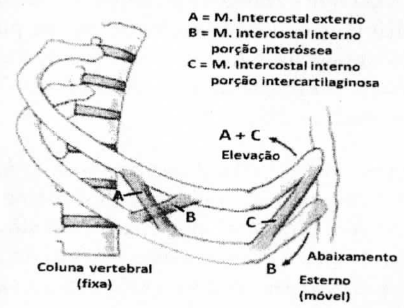


Figura 04. *Función de los músculos intercostales externo e interno modificado de Moore[80].*

El diafragma y los intercostales pueden mantener por separado la ventilación tranquila[24,28], eso quiere decir que si el diafragma se paraliza, los intercostales externo e interno pueden mantener vivo al individuo.

La participación de estos músculos durante la espiración está relacionada a la producción del habla y es descrita con una acción de relajación lenta y progresiva[37,38,58,60] durante el habla cotidiana[36,45]. Asimismo, Zemlim[28] refiere que estos músculos cumplen una **acción de control**, ofreciendo una contracción mantenida después de una inspiración profunda en la que la retracción elástica del tórax y pulmones excedan la presión necesaria para que la laringe produzca la fonación.

Los músculos **accesorios** de la inspiración son activados cuando la demanda de aire es mayor. Los **escalenos (anterior, medio y posterior)** se insertan por arriba en las apófisis transversas de las vertebras cervicales. Tienen una dirección oblicua descendente hacia adelante y afuera para insertarse en la primera y segunda costilla[28,45,60]. Cuando se activan, movilizan las dos primeras costillas elevándolas[24,27,28,32,34,45,60,81].

El **esternocleidomastoideo** es otro músculo accesorio. Se origina en el manubrio del esternón y en la clavícula y se dirige, oblicuo ascendente de adentro hacia afuera hasta insertarse en la apófisis mastoides y línea curva occipital superior. Cuando la cabeza y el cuello permanecen fijos[45,28], su contracción eleva el esternón[24,27,28,32,34,45] y las primeras costillas[45] aumentando el diámetro anteroposterior del tórax[28].

Ambos músculos ayudan a elevar la caja torácica durante la respiración profunda y forzada[24,34]. El uso excesivo de estos músculos es observado en individuos con enfermedades pulmonares o en parálisis de los principales músculos de la respiración[28]. En sujetos que poseen una técnica vocal deficiente también es posible observar una alta actividad de estos músculos. Esto puede producir una excesiva tensión a nivel cervical general y en algunos casos también a nivel laríngeo de forma secundaria.

Además de la participación de estos dos músculos, algunos autores mencionan que probablemente otros músculos también participen en menor grado durante la inspiración, estos son los **elevadores de las costillas, serrato posterior superior, el serrato posterior inferior[28,80], pectoral mayor y menor[60], trapecio, milohioideo, digástrico y platisma[27]** que solo participarían durante la inspiración forzada.

Campbell en 1952[28] relató que la actividad de los **músculos oblicuo externo del abdomen y recto del abdomen** es un factor que limita la profundidad de la inspiración durante inspiraciones máximas.

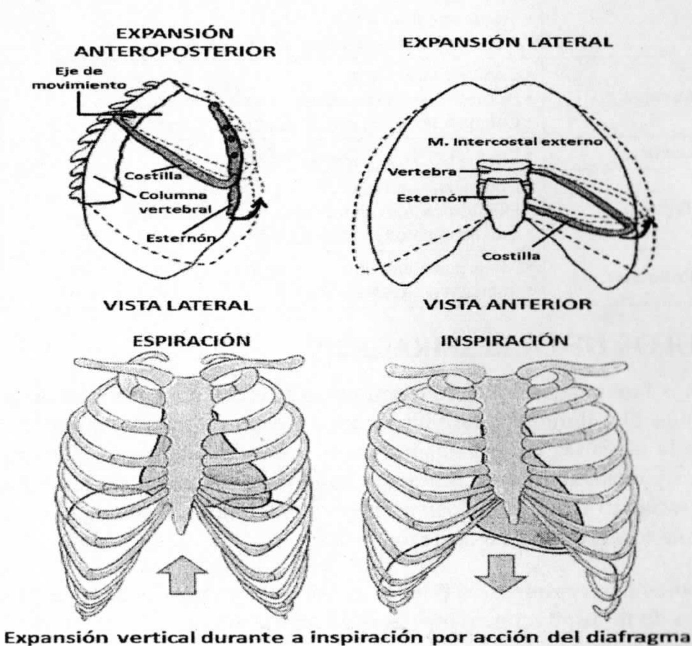


Figura 05 y 06. *Movimientos de expansión durante la inspiración modificado de Moore[80] y Sobotta[91].*

Músculos espiratorios

Durante la respiración tranquila no existe trabajo muscular gracias a las propiedades elásticas del pulmón y la pared torácica, por ese motivo a la espiración tranquila se le denomina **espiración pasiva**. Al contraerse los músculos inspiratorios distienden estos tejidos (pulmón y pared torácica) almacenando energía. Una vez completada su expansión, los tejidos se retraen recuperando la posición de equilibrio liberando la energía[27,32,34,81].

Sin embargo, cuando el organismo requiere que la espiración sea rápida como durante el ejercicio físico, fuerte en el soplo o prolongada durante el habla/canto, existirá la participación de diversos músculos convirtiéndola en activa.

Cuando la **espiración es activa,** se reduce el volumen intratorácico con ayuda de la musculatura. Esta se presenta cuando se excede los 30-40 ciclos por minuto[24], cuando es una espiración forzada (soplo, estornudo) o la espiración es prolongada como durante la producción del habla/canto[28,36,45].

La **porción interósea** de los **intercostales internos** deprimen las costillas y las disloca hacia adentro durante la espiración forzada[27,32] o cuando se produce el habla con bajas reservas de aire espiratorio que sería insuficiente para crear la fonación (Draper y Cols., 1959)[28].

Los músculos **intercostales íntimos**[79,80], denominados antiguamente como intercostales internos[45], pasan en dirección oblicua y hacia abajo, en sentido posterior de una costilla a otra y al contraerse deprimen las costillas[60], halando la caja torácica hacia abajo[24,79,81] y hacia adentro[34,81] realizando una acción contraria a la de los músculos intercostales externos[24,34,81].

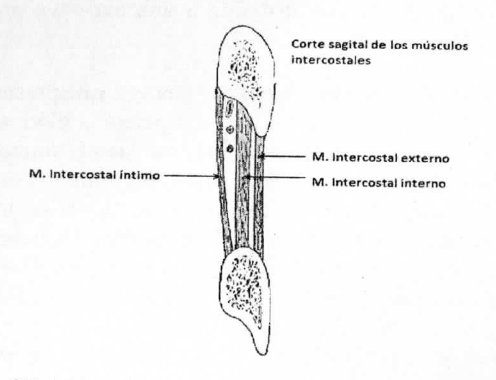


Figura 07. *Músculos intercostales, adaptado de Rouviere[79].*

Los músculos de la **pared abdominal, (oblicuos interno y externo, transverso y recto del abdomen)** al contraerse realizan dos actividades; primero halan la caja torácica hacia abajo y adentro; en segundo lugar, aumentan la presión intraabdominal empujando al diafragma hacia arriba[24,27,28,32,34,60,81]. Campbell (1952)[28], constató la actividad del oblicuo externo y recto del abdomen durante el esfuerzo espiratorio máximo; asimismo,

Davis y Zemlin (1965)[28] detectaron actividad en estos músculos durante la espiración forzada rápida y durante la tos débil. Posteriormente, Campbell y Gren (1955)[28] refieren que en la mayoría de individuos normales se observa la contracción de los músculos abdominales cuando la presión espiratoria es muy alta (10 cmH_2O).

La participación del **diafragma** durante la **espiración** fue relatada por Agostini (1964)[28] quien menciona que el diafragma se contrae al final de la espiración máxima, aumentando su actividad a medida que se aproxima el final, limitando el colapso adicional de los pulmones. Asimismo, verificó que este músculo se contrae fuertemente durante el esfuerzo de expulsión de aire, porque probablemente se requiere la rigidez del sistema torácico-abdominal, en especial cuando la transmisión de presión abdominal para la cavidad torácica es necesaria durante la tos, estornudo y risa.

Existen otros músculos accesorios que son descritos por algunos autores como músculos que probablemente participan en la espiración. Estos son los **subcostales, transversos del tórax** y el **serrato posterior inferior** que podrían participar también de la espiración forzada[28,60,80].

Cuadro 06. *Músculos implicados en las distintas formas de respiración*

Fase del ciclo respiratorio / Forma de respiración	Inspiración	Espiración
Tranquila	Diafragma, intercostales externos y levemente la porción intercartilaginosa de los intercostales internos.	No existe participación muscular.
Durante el habla/ canto	Todos los que participan en la inspiración tranquila.	Cuando la presión subglótica es mayor a la requerida para producir la fonación, existe la participación de los músculos de la inspiración tranquila. Cuando la presión subglótica es inferior a la requerida para producir la fonación, existe la participación de la porción interósea de los intercostales internos e intercostales íntimos.
Forzada	Todos los que participan en la inspiración tranquila más los escalenos, esternocleidomastoideo además de los oblicuos externos y rectos del abdomen.	Intercostales íntimos, porción interósea de los intercostales internos, oblicuos interno y externo del abdomen, transverso, recto del abdomen y diafragma.

Descripción de la mecánica ventilatoria de la respiración tranquila y forzada

La inspiración tranquila se inicia con la acción de los músculos inspiratorios, diafragma, intercostales externos e internos (porción intercartilaginosa). Por el contrario, para realizar una inspiración forzada se requiere además la participación de los escalenos y esternocleidomastoideo. La acción muscular permite la expansión de la caja torácica en

sentido anteroposterior, vertical y lateral. De esta manera, la presión dentro de los pulmones disminuye y se torna menor que la atmosférica, cayendo alrededor de -1 a -2 cmH_2O. Esta variación en la presión, permite que el aire atmosférico fluya hacia adentro hasta que la presión pulmonar y atmosférica se iguale. La función de los músculos inspiratorios cesa en ese momento, sin embargo, durante la inspiración máxima existe la participación de los músculos oblicuo externo y recto del abdomen, con la finalidad de limitar la expansión del abdomen. En ese momento, se iniciará la espiración, si es tranquila se realiza de manera pasiva, en la que no participa ningún músculo, gracias a las propiedades elásticas del pulmón y la pared torácica que recuperan su postura inicial expulsando el aire almacenado durante la inspiración. Si la espiración es forzada, se activan los músculos intercostales íntimos e internos (porción interósea), oblicuos interno y externo del abdomen, así como el transverso y recto del abdomen, con la finalidad de expulsar el aire de manera rápida para reanudar inmediatamente la inspiración durante el ejercicio físico o cuando queremos soplar. Sin embargo, cuando la espiración es rápida y forzada durante el estornudo, tos o al reírnos el diafragma entrará en acción, con la finalidad de ofrecer una cierta rigidez al sistema torácico-abdominal por la presión que se transmite del abdomen al tórax, cumpliendo de cierta manera una función protectora evitando lesiones. Asimismo, al finalizar una espiración máxima, el diafragma también entrará en acción limitando el colapso adicional de los pulmones. Inmediatamente después, se reanudará el ciclo respiratorio con la inspiración. Cabe resaltar que una inspiración pasiva puede estar acompañada de una espiración forzada y viceversa.

Descripción de la mecánica ventilatoria de la respiración durante el habla/canto

A diferencia de la respiración tranquila o forzada que tiene como principal objetivo intercambiar Co_2 por O_2 (excepto al toser, estornudar, soplar o reírse), la respiración durante el habla/canto se torna mucho más compleja por la participación de otros sistemas y porque el objetivo no tan solo es suplir las necesidades de oxígeno del organismo, sino también necesita generar y mantener un nivel constante de corriente espiratoria que mantenga la presión subglótica necesaria para crear la fonación, resonancia y articulación.

El sistema respiratorio provee las fuerzas conductoras que son capaces de generar la fonación. Las acciones de este aparato durante el habla o canto contribuyen al control de factores tales como la intensidad del habla, la frecuencia fundamental, los acentos, la entonación y la segmentación del habla en unidades (silaba, palabras, frases)[98].

Antes de detallar más específicamente la función respiratoria durante el habla y el canto, es necesario revisar los conceptos básicos del proceso aerodinámico que ocurre durante la producción de la voz.

La voz es producida cuando la presión subglótica, generada por un volumen pulmonar de aire exhalado, excede la resistencia de los pliegues vocales que se encuentran aducidos, activándolos, de manera que comienzan a oscilar. Cuando los pliegues vocales oscilan se emiten pulsos de aire desde la glotis que es la energía acústica que es percibida como voz[96,100].

En ese sentido, el volumen, presión, resistencia y flujo de aire, tienen un rol primordial en la producción del habla o canto. A partir de estos elementos básicos, podemos especificar que las medidas aerodinámicas de la fonación son: presión subglótica, presión supraglótica (presión intraoral), flujo transglótico y resistencia glótica. Las presiones de aire señaladas son usualmente medidas en cm de H2O y el flujo transglótico es medido en ml/seg[96,100].

La presión subglótica actúa como una fuerza por debajo de los pliegues vocales que va subiendo hasta que supera la resistencia opuestas por éstos, dando así inicio a la oscilación. Esta presión más el flujo de aire, representan la energía disponible para la creación de la señal acústica de la voz[96,100].

Una medida derivada de la presión subglótica es el umbral de presión de la fonación, este último es definido como la mínima presión subglótica requerida para que los pliegues vocales entren en oscilación (inicio de la fonación). El umbral de presión de la fonación es de vital importancia porque ayuda a predecir las capacidades vibratorias de los pliegues vocales saludables o con alteraciones. Por ejemplo, un individuo con alteración funcional u orgánica en los pliegues vocales, probablemente tendrá un umbral de presión de la fonación incrementado, es decir que para poder iniciar o mantener la fonación, necesitará mayor cantidad de presión subglótica, comparado con unos pliegues vocales en buen estado funcional y orgánico[96,100,1001].

La resistencia laríngea es una medida que deriva de la combinación de las medidas de presión y flujo, o sea, no puede ser medida directamente. Esta es calculada dividiendo la presión subglótica por el promedio de velocidad de flujo. Esta medida sirve como una estimación de la función valvular de la laringe. Desde el punto de vista clínico, una resistencia laríngea elevada puede ser atribuida a una excesiva presión subglótica y/o insuficiente flujo transglótico[102,103,104].

Ejemplificando lo anteriormente mencionado, una voz que presenta un excesivo flujo podría tener como origen la presencia de una incompetencia glótica (baja resistencia laríngea) o un aumento de la presión subglótica. En este caso el sujeto presentaría, perceptualmente una voz aspirada o soplada. Otro ejemplo diferente lo constituye un individuo que tiene un patrón vocal hiperfuncional (excesiva aducción en los pliegues vocales). En este caso la presión subglótica podría también estar elevada producto del aumento de la resistencia glótica. Al incrementarse la resistencia de los pliegues vocales, el sistema respiratorio compensa esto aumentando la presión de aire con el objetivo de vencer la elevada resistencia glótica. Si la resistencia glótica está muy acrecentada y no existe un incremento proporcional de la presión subglótica, el flujo glótico estará disminuido.

Para comprender la participación de la musculatura durante esta función, es importante saber que para producir el habla los pliegues vocales deben estar casi completamente aducidos y su separación es producida por el flujo de aire que pasa entre ellos, generando así la fonación. La fuerza aerodinámica creada por los pulmones y músculos es denominada presión subglótica. La presión subglótica necesaria para producir el habla puede variar de 3 cmH_2O durante una emisión suave y hasta cerca de 20 cmH_2O en una emi-

sión intensa[28] y además se necesita que sea constante. Sin embargo, cuando respiramos tranquilamente la presión subglótica variará constantemente a medida que los pulmones se relajan pudiendo, en algún punto, sobrepasar las necesidades para el habla y en otro momento ser insuficiente para ella.

La regulación de un flujo de aire con una presión constante, es uno de los mecanismos más complejos y extraordinarios del sistema respiratorio y que describiremos a continuación.

Al 100% de la capacidad pulmonar vital, son generadas presiones subglóticas de hasta 40 cmH_2O[28], sin la contribución de la contracción de la musculatura espiratoria, o sea, gracias al relajamiento del pulmón por la capacidad elástica. Teniendo como base estos datos se puede esquematizar el siguiente cuadro.

Cuadro 07. *Relación entre capacidad pulmonar y presión subglótica*

CAPACIDAD PULMONAR VITAL	PRESIÓN SUBGLÓTICA GENERADA
100%	40 cmH_2O
80%	32 cmH_2O
75%	30 cmH_2O
60%	24 cmH_2O
50%	20 cmH_2O
45%	18 cmH_2O
40%	16 cmH_2O
35%	14 cmH_2O
25%	10 cmH_2O

En ese sentido, si la producción del habla de un individuo requiere 15 cmH_2O y sabemos que al terminar la inspiración en una capacidad vital al 100% se tiene 40 cmH_2O notamos que la presión subglótica es excedida por 25 cmH_2O, en ese punto, para que la presión por la relajación pulmonar pasiva no exceda lo requerido por el hablante, los músculos inspiratorios permanecen en contracción reteniendo en este caso 25 cmH_2O y dejando una presión de 15 cmH_2O. A medida que la capacidad vital disminuya como en 80%, se tendrá 32 cmH_2O y los músculos tendrán que retener 17 cmH_2O. Alrededor de 40 y 35% de la capacidad vital se tendrá aproximadamente 15 cmH_2O de presión subglótica y la relajación pasiva del pulmón y tórax mantendrá la producción del habla sin la necesidad de la participación muscular. En niveles más bajos de capacidad vital, que para este caso sería 25% en la que la presión subglótica sería 10 cmH_2O y por consiguiente es insuficiente para suplir la necesidad del individuo la musculatura espiratoria, entraría en acción con la finalidad de mantener una presión constante de 15 cmH_2O a pesar que la presión de relajamiento ya se tornó negativa.

De esta manera, se demuestra que el mecanismo respiración-habla/canto es complejo y requiere una coordinación precisa del sistema neuromuscular respiratorio. Esta acción muscular es denominada por Zemlin[28] como **acción de control**. Esta permitirá controlar el flujo de presión subglótica demandada durante el habla. En ese sentido, cuando hablamos no lo hacemos de manera monótona, por el contrario, para ser comprendidos

utilizamos características prosódicas y articulatorias que requieren mayor o menor presión subglótica durante una conversación. Estos ajustes se darán por la acción de control efectuada por los músculos inspiratorios y espiratorios activándose y desactivándose según las necesidades del mensaje hablado. Esta compleja interrelación es esquematizada en el cuadro 08.

Cuadro 08. *Relación entre capacidad pulmonar, presión subglótica y acción de control muscular*

EJEMPLO BASADO EN UN INDIVIDUO QUE REQUIERE 15 CMH_2O PARA PRODUCIR EL HABLA				
Capacidad pulmonar vital	**Presión subglótica generada**	**Acción muscular**	**Presión subglótica retenida (-) o incrementada (+) por los músculos**	**Presión subglótica permanentemente constante**
100%	40 mH_2O	Los músculos inspiratorios se encuentran activados	- 25 cmH_2O	15 cmH_2O
80%	32 cmH_2O		- 17 cmH_2O	15 cmH_2O
75%	30 cmH_2O		- 15 cmH_2O	15 cmH_2O
60%	24 cmH_2O		- 9 cmH_2O	15 cmH_2O
50%	20 cmH_2O		- 5 cmH_2O	15 cmH_2O
45%	18 cmH_2O		- 3 cmH_2O	15 cmH_2O
40%	16 cmH_2O	No existe acción muscular, la capacidad de relajamiento pulmonar es suficiente	1 o 0 cmH_2O	15 cmH_2O
35%	14 cmH_2O		1 o 0 cmH_2O	15 cmH_2O
25%	10 cmH_2O	Los músculos espiratorios entran en acción	+ 5 cmH_2O	15 cmH_2O

5. TIPO Y MODO RESPIRATORIO

El **tipo respiratorio** es la expansión de la caja torácica, abdomen y movimientos asociados de la cintura escapular durante la etapa inspiratoria del ciclo respiratorio. Se clasifica en clavicular o superior, medio, mixto o torácico, abdominal o inferior, costodiafragmático o costodiafragmatico-abdominal e invertida[2,10,28,34,].

- ✓ Tipo **clavicular o superior**, se caracteriza por la elevación del tórax y hombros durante la inspiración[2,10,11,28] y que algunas veces puede estar acompañada de un movimiento anterior de la cabeza[10,11,58]. En este tipo respiratorio participan activamente los músculos del cuello y algunas veces es posible observar la contracción del esternocleidomastoideo. Así, este patrón puede causar una tensión excesiva en la faringe y laringe con la intensión de mantener una presión subglótica necesaria para el habla, reduciendo el gasto de aire, ya que el almacenado en los pulmones es insuficiente[10,11,66,83]. Son pocas personas las que presentan este tipo respiratorio. Asimismo, es probable que no se efectúe un patrón clavicular exclusivo y sí acompañado de un tipo torácico[66].
- ✓ Tipo **medio, mixto o torácico**, en este se observa poca elevación torácica o abdominal durante la inspiración[2,10,11], pero si una expansión lateral[28] y anterior de la región media del tórax[10,11,39].

✓ Tipo **inferior o abdominal**, se caracteriza por la expansión anterior del abdomen[2,10,11,28,39] y ausencia de movimientos torácicos[10,11].

Cabe resaltar que los tipos respiratorios medio e inferior no necesariamente utilizan un músculo o grupo muscular (intercostales o diafragma respectivamente) de manera selectiva durante su ejecución como cotidianamente se supondría[74]. Esta característica es sustentada por la tendencia al tipo medio e inferior observada en la población[10,11,65,66,68].

✓ Tipo **diafragmático-abdominal o costodiafragmático-abdominal**, que se caracteriza por presentar una expansión harmónica de toda la caja torácica, sin excesos en la región superior o inferior. Existe un aprovechamiento de toda el área pulmonar[10,11] y es la respiración mecánicamente más eficaz para el desarrollo de la voz cantada[2,10,11,36,38]. A pesar de ello, según lo expuesto anteriormente, efectuar una inspiración profunda causaría un gasto de energía excesivo por la necesidad de activación del mecanismo de acción de control realizada por la musculatura inspiratoria que permanecería contraída para graduar la salida de presión subglótica necesaria para el habla y en caso contrario se puede instalar una hiperfunción glótica con la misma finalidad[10,11,28,60].

✓ Tipo **invertido o de oposición**, parece ser causada por la falta de control sobre el patrón secuencial de contracción muscular, como en el paralítico cerebral infantil. Aparentemente, se caracteriza por contraer simultáneamente los músculos inspiratorios y espiratorios[28] o a la parálisis diafragmática porque el músculo se desplaza hacia arriba y no hacia abajo durante la inspiración[34]. Este patrón puede alterar la producción del habla creando pausas innecesarias[28] mostrándose inadecuado en cualquier momento[34].

El **Modo respiratorio** está relacionado a la forma y cualidades de audibilidad con la ingresa del aire durante la etapa inspiratoria del ciclo respiratorio[2]. Es clasificado según la forma en la que ingresa el aire en nasal, oronasal y oral, y a las cualidades de audibilidad en silente y ruidosa.

✓ Modo **nasal**, se caracteriza porque el individuo permanece con la cavidad oral ocluida y su inspiración es silente. Una cualidad audible podría indicar alguna dificultad en el ingreso del aire. Este modo solo se aprecia durante la respiración tranquila, siendo modificada durante la respiración forzada y durante el habla/canto[2].

✓ Modo **oronasal**, se aprecia la cavidad oral abierta y la inspiración puede mostrarse silente o ruidosa. Considerada inadecuada durante la respiración tranquila, pero necesaria durante la respiración forzada, como cuando corremos; y también durante el habla/canto ya que para mantener un diálogo fluido se requiere el ingreso breve del aire a los pulmones. La nariz ofrece mucha resistencia al ingreso de aire, de esta manera, la inspiración tardaría varios segundos más que la inspiración oronasal, tornando el habla o canto muy pausados[2].

✓ Modo **oral**, también se caracteriza porque el individuo permanece con la cavidad oral abierta y la inspiración puede ser ruidosa o silente. Si se aprecia durante la respiración tranquila indica un grado más severo de alteración en el modo, sin embargo, es poco observada[84] y su diagnóstico perceptivo es muy subjetivo. Por otro lado, es considerada adecuada durante la respiración forzada efectuada en algunos deportes como la natación[2].

Cuadro 09. *Tipo y Modo respiratorio en las diferentes formas respiratorias*

Forma de respiración / Tipo y modo respiratorio	Tipo	Modo
Tranquila	En bebés y niños generalmente inferior. En adultos habitualmente inferior en hombre y torácico en mujeres.	Nasal y silente.
Durante el habla/canto	Durante el habla cotidiana el mismo tipo de la respiración tranquila. Durante el canto el tipo esperado es el costodiafragmático-abdominal.	Oronasal y algunas veces oral.
Forzada	Probablemente se presentan los tipos inferior, medio o costodiafragmático-abdominal.	Oronasal y algunos deportes como la natación oral.

6. CONCLUSIÓN

Los fundamentos expuestos hasta aquí nos permiten reflexionar sobre el artuar clínico durante la evaluación y abordaje de las alteraciones respiratorias. Asimismo, permite replantear la visión de la interrelación de esta función con otras como el habla, esclareciendo los criterios de normalidad y alteración.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SBFa, Comitê de Motricidade Orofacial. *Documento oficial 01/2001 do Comitê de Motricidade Oral da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia* (SBFa), 2001.
2. Susanibar F, Parra D. *Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial*. EOS: España. 2011.
3. Marchesan IQ. Alterações de fala de origem muscoloesquelética. In: Ferreira L.P., Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de Fonoaudiologia*. São Paulo: Roca, 2004. p.292-303.
4. Marchesan IQ. Alterações de fala músculo-esqueléticas: Possibilidades de cura. In: Comitê de Motricidade Orofacial. *Motricidade Orofacial – como atuam os especialistas*. São José dos Campos – SP: Pulso Editorial; 2004. p. 243-9.
5. Marchesan IQ. Alterações de fala de origem músculoesquelética. In: *Suplemento Especial da Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia* do XII Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia e II Encontro Sul Brasileiro de Fonoaudiologia da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia Foz do Iguaçu: PR. 2004.
6. Marchesan IQ. Avaliação e Terapia dos Problemas da Respiração. In: Marchesan IQ. *Fundamentos em Fonoaudiologia: Aspectos Clínicos da Motricidade Oral*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 29-43.

7. Tessitore A. Alterações oromiofuncionais em respiradores orais. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de fonoaudiologia.* São Paulo: Roca, 2004. p. 261-76.
8. Kyrillos LCR. Distúrbios da voz em crianças: fatores causais e prevenção. *Mundo Saúde, 19* (5) 1995:177-81.
9. Gonçalves MI, Weckx LL, Behlau MS, Lederman HM, Lourenço MT, Hirata CH. *Exame otorrinolaringológico, cinefluroscopia e análise perceptual auditiva em crianças com indicação de adenoidectomia.* Acta Awho. 1989;8:17-20.
10. Behlau M, Pontes P. *Avaliação e tratamento das disfonias.* São Paulo: Lovise, 1995.
11. Behlau M, Madazio G, Feijó D, Pontes P. Avaliação da voz. In: Behlau, M. *Voz: o livro do especialista. Volume I.* Brasil. Revinter. 2001.
12. Reilly KJ, Moore CA. Respiratory sinus arrhythmia during speech production. *J Speech Lang Hear Res; 46* (1):164-77, 2003 Feb.
13. Lee L, Loudon RG, Jacobson BH, Stuebing R. Speech breathing in patients with lung disease. *Am Rev Respir Dis; 147* (5):1199-206, 1993 May.
14. Frasson JMD, Magnani MBBA, Nouer DF, Siqueira VCV, Lunardi N. Estudo cefalométrico comparativo entre respiradores nasais e predominantemente bucais. *Rev Bras Otorrinolaringol. 72* (1); 2006 72-82.
15. Bianchini, EMG. Desproporções maxilomandibulares: atuação fonoaudiológica em pacientes submetidos à cirurgia ortognática. In: *Tópicos em fonoaudiologia,* São Paulo, Lovise, 1995. p.129-45.
16. Andrade FV, Andrade DV, Araujo AS, Ribeiro ACC, Deccax LDG, Nemr K. Alterações estruturais de órgãos fonoarticulatórios e más oclusões dentárias em respiradores orais de 6 a 10 anos. *Rev CEFAC* 2005 jul-set, v.7, n.3, 318-25.
17. Ribeiro F, Bianconi CC, Mesquita MCM, Assencio-Ferreira VJ. Respiração oral: Alterações oclusais e hábitos orais. *Rev CEFAC* 2002;4:187-190.
18. Rodrigues HOSN, Faria SR, Paula FSG y Motta AR. Ocorrência de respiração oral e alterações miofuncionais orofaciais em sujeitos em tratamento ortodôntico. *Rev CEFAC,* jul-set, v.7, n.3, 356-62.
19. Cunha DA, Silva GAP, Motta MEFA, Lima CR, Silva HJ. A respiração oral em crianças e suas repercussões no estado nutricional. *Rev. CEFAC* jan./mar. 2007, v.9 n.1.
20. Lemos CM, Junqueira PAS, Gomez MVG, Faria MEJ, Basso SC. Estudo da Relação entre a Oclusão Dentária e a Deglutição no Respirador Oral. *Arq. Int. Otorrinolaringol. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.,* 2006.v.10, n.2, p. 114-118.
21. Colle RI, Braga Cabral LM, Miziara Barbosa SR. Análise postural em escolares na faixa etária entre cinco e doze anos portadoras de respiração bucal, Campo Grande, MS, 2002. *Ensaios e Ciência,* Vol. 10, Núm. 1, abril-sin mes, 2006, pp. 195-202.
22. Jansiski L, Domingues M, Porta K, Mesquita-Ferrari R, Biasotto-Gonzalez D, Bussadori S. Relação da postura cervical e oclusão dentária em crianças respiradoras orais. *Revista CEFAC,* 2009, vol. 11, núm. 3, pp. 298-304.
23. Tessitore A. Sistema Estomatognático e Postura. In. Silva, H.J.; Cunha, D.A. O *Sistema Estomatognático.* São Paulo. Pulso. 2011.

24. Ganong W. *Fisiología médica.* Mexico. Manuel moderno. 2002.
25. Manns F, Díaz G. *Sistema Estomatognático.* Santiago de Chile – Facultad de Odontología, Universidad de Chile. 1988.
26. Bydloswski SP, Douglas CR. Fisiologia do controle respiratório. In: Douglas, C.R. *Fisiologia aplicada a fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.
27. Bydloswski SP, Douglas CR, Cisternas JR. Fisiologia da mecânica ventilatória e troca gasosa. In: Douglas, C.R. *Fisiologia aplicada a fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.
28. Zemlin WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia.* Porto Alegre. Artmed. 2000.
29. Cruz E; Moreno, R. *Aparato respiratorio: fisiología y clínica.* Santiago de Chile – Mediterráneo. 1999.
30. Cingolani H, Houssay A. *Fisiología humana: de Houssay.* Buenos Aires. El Ateneo. 2000.
31. Pocock G, Richards C. *Fisiología Humana: la base de la medicina.* Barcelona. Masson. 2005.
32. Guyton A, Hall J. *Fisiología médica.* España. Elsevier. 2006.
33. Steiner A, Middleton, S. *Fisiología Humana.* Santiago de Chile. Universitaria. 1991.
34. West J. *Fisiología respiratoria.* Madrid. Médica Panamericana. 2005.
35. Medillust. *Atlas del cuerpo humano: Anatomía, histología, patología.* España. 2010.
36. Le Huche F, Allali A. *La voz: anatomía y fisiología de los órganos de la voz y el habla.* Barcelona. Masson. 1993.
37. Segre R. *La comunicación oral: normal y patológica.* Buenos Aires. Toray. 1973.
38. Segre R, Naidich S. *Principios de foniatría: para alumnos y profesionales de canto y dicción.* Buenos Aires. Médica Panamericana. 1981.
39. Tortora G, Derrickson, B. *Principios de anatomía y fisiología.* México. Panamericana. 2006.
40. Fernández-Tresguerres HJ, López-Calderón BA. *Anatomía y fisiología del cuerpo humano.* McGraw Hill. 2009.
41. Porth CM. *Fisiología, Salud-enfermedad: un enfoque conceptual.* Panamericana. 2006.
42. Rouviére H, Delmas A. *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1: Cabeza y Cuello.* Barcelona. Masson. 2005.
43. Dângelo J, Fattini C. *Anatomia Humana básica.* São Paulo. Atheneu. 2002.
44. Latarjet A, Ruiz A. *Anatomía humana.* Madrid. Médica Panamericana. 1999.
45. Rodríguez S, Smith-Agreda J. *Anatomía de los órganos del lenguaje, visión y audición.* Madrid. Médica Panamericana. 1999.
46. Barreto BAP, Solé D. Mecanismos defensivos do trato respiratório. In: Douglas, C.R. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.
47. Becker W, Heinz HN, Rudolf CP. *Otorrinolaringología: Manual Ilustrado.* Antibioticos S.A. 1986.
48. Diamante V. *Otorrinolaringología y Afecciones Conexas.* Argentina. El Ateneo. 2004.

49. Villar M. *Otorrinolaringología.* La Habana. Ciencias Médicas. 2004.
50. Testut L, Latarjet A. *Compendio de anatomía descriptiva.* Barcelona. Masson. 1983.
51. Douglas, C. *Tratado de fisiologia aplicada a fonoaudiologia.* Robe. Brasil. 2002.
52. Norton, N. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos.* Barcelona. Masson. 2007.
53. Justiniano JR. Respiração oral. *J Bras Ortodondia Ortop Maxilar* 1996;1:44-6.
54. Tsuji DH, Chung D. Causas de obstrucao nasal. In: Krakauer, L.H.; Di Francesco, RC, Marchesan, IQ. (Org). *Conhecimentos essenciais para attender bem a Respiracao Oral.* São Paulo. Pulso. 2003.
55. Marchesan IQ, Krakauer LH. A importância do trabalho respiratório na terapia miofuncional. In: Marchesan IQ, Bolaffi C, Gomes ICD, Zorzi JL, (Org). *Tópicos em Fonoaudiologia,* 1995. São Paulo, 1995. p. 155-60.
56. Imbaud T, Wandalsen G, Nascimento Filho E, Wandalsen NF, Mallozi MC, Solé D. Respiração bucal em pacientes com rinite alérgica: fatores associados e complicações. *Rev Bras Alerg Imunopatol. 29* (4) 2006 :183-7.
57. Marchesan I. *Visão do trabalho fonoaudiológico integrado com outras especialidades.* Pancast. Brasil. 1999.
58. Behlau M, Azevedo R, Madazio G. Anatomia da laringe e fisiologia da produção vocal. In: Behlau M. *Voz: o livro do especialista. Volume I.* Brasil. Revinter. 2001.
59. Busquet L. *Las cadenas musculares: tratamiento del cráneo. Tomo V.* España. Paidotribo. 2006.
60. Palmer J. *Anatomía para a fonoaudiologia.* Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2003.
61. Ronson A. *Clinical Voices Disorders.* 3rd ed. New York: Thieme, 1990.
62. Smith A y Deny M. High frecuency oscillations as indicators of neural control mechanisms in human respiration, mastication and speech. *J Neurophysiol* 63:745-58, 1990
63. Rahn H, Otis AB, Chadwick LE e Fenn W. The Pressure-Volume Diagram of the Thorax and Lung. *Amer. J. Physiol.,* 146, 1946, 161-178.
64. Thompson V, Zubizarreta J, Bertelli J y Campos J. *Compendio de otorrinolaringología.* Buenos Aires. El Ateneo. 2005.
65. Lindsley C. Objective Study of the Respiratory Processes Accompanying Speech. *Quart. J. Sp.,* 15, 1929, 42-48.
66. Gray G. Regional Predominance in Respiration in Relation to Certain Aspects of Voice. pp. 59-76. In G. W. Gray, ed., *Studies in Experimental Phonetics,* Louisiana University Studies, No. 27. Baton Rouge: Louisiana State University Press, 1936.
67. Hernandez AM. Atuação Fonaudiológica com o Sistema Estomatognático e a função de alimentação. In: Hernandez, A.M (Org.) *Conhecimentos essenciais para atender bem o neonato.* São Jose dos Campos. Pulso. 2003.
68. Sallee W. An Objective Study of Respiration in Relation to Audibility in Connected Speech, pp. 52-58. In G. W. Gray, ed. *Studies in Experimental Phonetics,* Louisiana University Studies, No. 27. Baton Rouge: Louisiana State University Press, 1936.
69. Hixon T, Goldman M y Mead J. Kinematics of the chest wall during speech production, volume displacements of the rib cage, abdomen, and lung. *J Speech Hear Res* 16:78-115, 1973.

70. Hoit J y Hixon T. Aging and speech breathing. *J Speech Hear Res* 30:351-66, 1987.
71. Russell N. y Stathopoulos E. Lung volumen changes in childrenand adults during speech production. *J Speech Hear Res* 31:146-55, 1988.
72. Mitchell HL, Hoit JD y Watson PJ. Cognitive-linguistic demands and speech breathing. *J Speech Hear Res* 39:93-104; 1-18, 1996.
73. Campbell E. *The Muscular control of Breathing in Man.* Ph. D. diss., University of London. 1954
74. Wade OL. *The Chest and Diaphragm in Respiration.* Tese de M.D, University of Cambridge, 1951.
75. Douglas CR. Fisiologia da fala e da fonoarticulação. In: Douglas, C.R. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.
76. Winkworth A, Davis P, Ellis E, Adams R. Variability and consistency in speech beating during reading: lung volumes, speech intensity, and linguistic factors. *J. Speech Hear Res.* 37: 535-556. 1994.
77. Hoit J. Influence of body position on breathing and its implications for the evaluation and treatment of speech and voice disorders. *J Voice* 9:341-7, 1995.
78. Lippert. Anatomía con orientación clínica. Madrid. Marbán. 2005.
79. Rouviére H, Delmas A. *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional: Tomo 2. Tronco.* Barcelona. Masson. 2005.
80. Moore K, Dalley A, Agur A. *Anatomía con orientación clínica.* Sexta edición. España. Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
81. Silverthorn D. *Fisiología Humana: Um enfoque integrado.* Cuarta edición. Buenos Aires. Panamericana. 2008.
82. Di Francesco RC. Consequências da respiração oral. In: Krakauer LH, Di Francesco RC, Marchesan IQ. *Conhecimentos essenciais para atender bem a Respiração Oral.* São José dos Campos. Pulso. 2003.
83. Boone D y McFarlane S. *A voz e a Terapia Vocal.* SP. Artmed. 2003.
84. Barreto, ACYR. *Respiração oral proposta de um novo instrumento para avaliação do modo respiratório* [tese]. Piracicaba (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2003.
85. Hoit J y Hixon T. Body type and speech breathing. *J Speech Hear Res* 29:313-24,1986.
86. Winkworth A, Davis P, Adams R. Ellis E. Breathing Patterns During Spontaneous *J. Speech Hear Res.* 38: 124-144. 1995.
87. Hoshiko M. Sequence of Action of Breathing Muscles During Speech. *J Sp. Hrng. Res.,* 3 291-297, 1960.
88. Idol HR. A Statistical Study of Respiration in Relation to Speech Characteristics. 79-98. In: G.W. Gray ed. *Studies in Experimental Phonetics,* Louisiana State Studies, N°27 Baton Rouge: Louisiana State University Press, 1936.
89. Tsuji DH, Chung D. Causas de obstrução nasal. In: Krakauer LH, Di Francesco RC, Marchesan IQ. *Conhecimentos essenciais para atender bem a Respiração Oral.* São José dos Campos. Pulso. 2003.

90. Di Francesco RC. As tonsilas e sua influencia na respiração oral: quando indicar a cirurgia. In: Krakauer LH, Di Francesco RC, Marchesan IQ. *Conhecimentos essenciais para atender bem a Respiração Oral.* São José dos Campos. Pulso. 2003.
91. Sobotta. *Atlas de anatomia humana. Tomo 1: cabeza, cuello, miembro superior.* Buenos Aires. Medica Panamericana. 2007.
92. Tessitore A, Cattoni DM. Diagnostico das alterações de respiração, mastigação e deglutição. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Navas ALPGP. *Tratado de Fonoaudiología,* segunda edição. São Paulo. Roca. 2010.
93. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica.* 3ra ed. España: Harcourt; 2002.
94. Warren DW, Mayo R, Zajac DJ, Rochet AH. Dyspnea following experimentally induced increased nasal airway resistance. *Cleft Palate-Craniofac J.* 33:231-235, 1996.
95. Niinimaa V, Cole P, Mintz S, Shephard RJ. Oronasal distribution of respiratori airflow. *Respir Physiol.* 43:69-75, 1981.
96. Stemple J. Clinical Voice Pathology, theory and management. 2000; Canada: Singular Thomson Learning Press.
97. Susanibar F, Dacillo C. Avaliação da Respiração: Protocolo de Avaliação Fonoaudiológica da Respiração com Escores – PAFORE. São José dos Campos. Pulso, 2013.
98. Hixon T, Weismer G, Hoit J. Peclinical Speech Science. 2008; San Diego: Plural Publishing Press.
99. Hixon T. Respiratory function in Singing. 2006; Tucson: Redington Brown Press.
100. Baken R, Orlikoff R. Clínical measurements of speech and voice. 2000; San Diego: Canada: Singular Thomson Learning Press
101. Titze I. Phonation threshold pressure: A missing link in glottal aerodynamics. Journal of the Acoustical Society of America. 1992; 91: 2926-2935.
102. Mehta D, Hillman R. Use of Aerodynamic Measures in Clinical Voice Assessment. Perspectives on voice and voice disorders. 2007;17:14-18
103. Baken R. Clinical measurement of speech and voice. 1987; Boston: College-Hill Press.
104. Hillman R. Aerodynamic assessment of vocal function. In R. D. Kent (Ed.), The MIT encyclopedia of communication disorders.2004; Cambridge, MA: The MIT Press.

12

FUNDAMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL HABLA DE ORIGEN FONÉTICO – FONOLÓGICO

Franklin Susanibar
Alejandro Dioses
Oscar Huamaní

1. INTRODUCCIÓN

Las tendencias de los últimos años en investigación, evaluación y rehabilitación en disciplinas tales como la fonoaudiología, psicolingüística, lingüística, anatomía y fisiología, están ofreciendo nueva información que permite entender mejor el papel que cumple, tanto la fonética como la fonología, en el procesamiento y producción del habla, así como en sus alteraciones.

Temas como el estudio de las funciones de las estructuras fonoarticulatorias, la diferencia entre fonética y fonología, los procesos implicados en la producción del habla, el análisis de la adquisición fonológica y la importancia del desarrollo fonotáctico, han sentado las bases, para la creación de nuevas estrategias, procedimientos e instrumentos destinados a la evaluación del habla.

Por ello, en el presente capítulo, desde una perspectiva que incluye elementos anatomofisiológicos y psicolingüísticos, se describirá cada uno de los aspectos, de allí que se comenzará, efectuando, una descripción de los modelos explicativos del procesamiento y producción del habla, continuándose con algunos deslindes conceptuales de aspectos relativos a este y fonoarticulación, para concluir discutiendo la importancia del conocimientos de los fundamentos fonéticos y fonológicos en este proceso.

2. MODELOS EXPLICATIVOS DEL PROCESAMIENTO Y PRODUCCIÓN DEL HABLA

En el presente acápite se revisa las diferentes perspectivas a partir de las cuales se ha pretendido explicar la manera en que se produce el habla, cómo se organiza y las dificultades que se presentan en el mismo.

El modelo articulatorio

En esta perspectiva, el habla se asume como sinónimo de una emisión sonora articulada, la misma que es el resultado de la correcta interacción entre el adecuado funcionamiento del sistema nervioso central – SNC, estructuras periféricas del habla y un conveniente aprendizaje de los movimientos del gesto articulatorio.

Siguiendo este lineamiento, las dificultades en la articulación resultan de fallas en el aprendizaje del gesto articulatorio (dislalia funcional) o como consecuencia de alteraciones en los "órganos" periféricos del habla (dislalias orgánicas) o trastornos motrices secundarios a una lesión del sistema nervioso central (disartrias). Es importante mencionar que este enfoque se basa en la fonética articulatoria, la misma que, entre otras cosas, estudia cómo las estructuras fonoarticulatorias participan en la emisión de los sonidos del habla. Algunos de los principales representantes de esta línea de trabajo son Perelló[1], Corredera-Sánchez[2], Pascual[3], entre otros.

En la actualidad se reconoce que estos postulados teóricos eran insuficientes para entender dificultades como la pronunciación inconsistente de fonemas; la articulación de casi todos los fonemas en forma aislada (sílabas directas) pero ininteligible en el habla normal; y la repetición correcta de las palabras pero con incapacidad para hacerlo sin proporcionarle el modelo[4].

El modelo lingüístico

La comprensión, evaluación e intervención desde esta perspectiva, utiliza procedimientos de análisis fonológico, existiendo al menos tres maneras de realizarlo: con énfasis en los rasgos distintivos; los procesos fonológicos; o las reglas fonológicas[11].

En este acápite se describirá brevemente el enfoque de rasgos distintivos y de procesos fonológicos.

El planteamiento de rasgos distintivos asume que el fonema está constituido por un conjunto de unidades distintivas combinadas en un haz simultáneo, lo que permite diferenciarlos unos de otros o agruparlos por sus similitudes. Sus principales representantes son Jakobson, Fant, Halle y Chomsky, entre otros[11,24].

Esta perspectiva plantea hipotéticamente, sin haberse confirmado aún de manera experimental, que la adquisición de los fonemas se realiza en función a la adquisición de contrastes entre rasgos distintivos, los mismos que son universales y que seguirían un orden establecido: nasalidad, labialidad, continuidad, lugar de articulación (anterior y

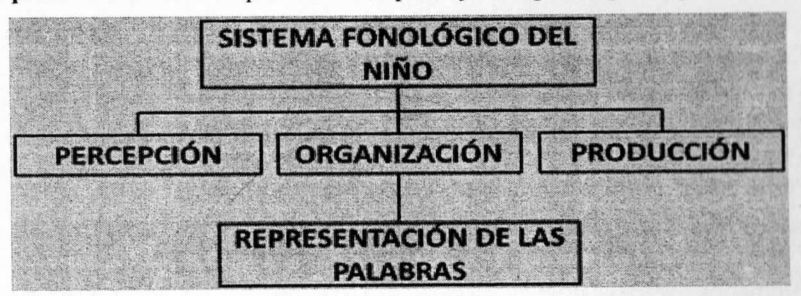
posterior) y sibilancia[66], así, el no lograr efectuar los contrastes entre los diferentes rasgos en un determinado estadío evolutivo, explicaría los errores en la articulación del niño.

Por su parte la fonología natural, propuesta por Stampe[99] y ampliamente desarrollada por Ingram[6], incluye tanto los aspectos fonéticos, como los perceptivos y de relaciones entre fonemas dentro del código fonológico para formar palabras. Otros investigadores importantes en esta línea son Grunwell[5], Ingram[6], Hodson[7], Weiner[8], Shirberg & Kwiakowski[9] y Bosch[10].

La noción fundamental en el planteamiento de Stampe[99], es la de proceso de simplificación fonológica (PSF), esto implica que el niño, al vincularse e intentar imitar el habla adulta mucho más compleja, la simplifica de acuerdo a las restricciones lingüísticas y neuromusculares que presenta en ese momento, produciendo por tanto, un habla con combinaciones fonéticas y fonológicas más elementales.

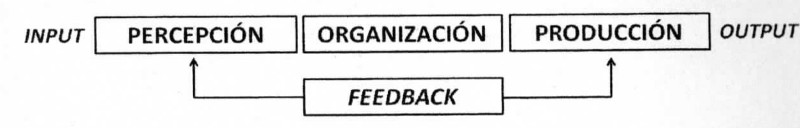
De acuerdo a Stampe[99] el niño no adquiere un sistema fonológico, sino que al hablar, comienza a presentar este conjunto de PSF, innatos y universales, los cuales posteriormente aprenderá a suprimir o limitar según las exigencias y características de su lengua; en ese sentido, Ingram[6] agrega, que el niño estructurará su propio sistema fonológico, eliminando los mencionados procesos, a partir de su propia capacidad perceptiva, de organización y articulación, tal como se visualiza en el esquema 01.

Esquema 01. *Elementos para la descripción fonológica según Ingram (1979).*



El modelo planteado por Ingram fuer revisado por Romero (1998)[12] incorporándole algunos elementos, entre ellos el input, feedback y output, tal como se muestra en el esquema 02.

Esquema 02. *Proceso de recepción-organización y expresión oral.*



A partir de este planteamiento teórico, se asume que los errores que evidencian los niños, son consecuencia de su incapacidad para superar los PSF en las edades esperadas, ello debido a que su producción oral es afectada por un déficit en su capacidad perceptiva y/o organizativa.

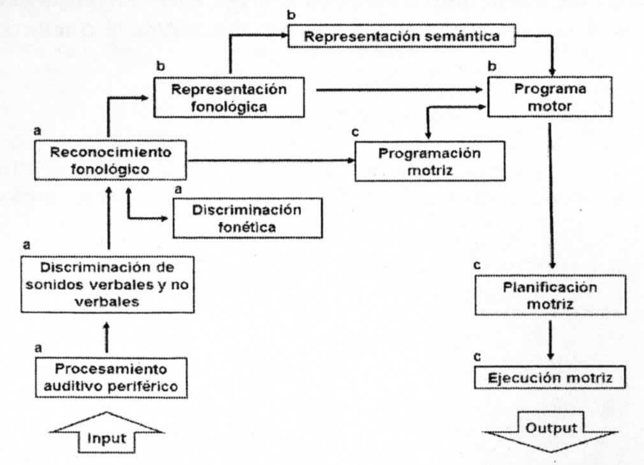
Las limitaciones de este paradigma han sido evidenciadas al estudiarse niños con alteraciones en la programación neuromotriz, ya que estos no mostraban tendencia a la reducción de la forma fonológica de las palabras mediante PSF, sino que sus abundantes errores se debían a la presencia de sonidos distorsionados y de inconsistencias en la pronunciación[4]. De igual manera, el análisis basado en los rasgos distintivos, tampoco explicaría de forma consistente las dificultades de estos pacientes, en razón de que las distorsiones observadas no necesariamente implican que el niño tenga un déficit en el uso de los rasgos distintivos.

El modelo psicolingüístico

La psicolingüística es una disciplina experimental que toma elementos de la psicología y lingüística interesándose en el estudio de los factores psicológicos y neurológicos que capacitan a los humanos para la adquisición, uso y comprensión del lenguaje.

Todos estos estudios, han influido fuertemente en la manera de visualizar, evaluar e intervenir en las dificultades fonéticas y/o fonológicas del habla, sin embargo, para la presente descripción se seguirá los lineamientos establecidos por Stackhouse & Wells (1997) [13] y Chiat (2001) [14]. Estos autores, con ligeras variantes, han señalado que la producción del habla involucra diversos niveles de procesamiento, así en el caso de los dos primeros existen al menos tres niveles de procesamiento: a) de entrada (decodificación); b) de almacenamiento (memoria) y c) de salida (codificación), tal como se muestra en el esquema 03.

Esquema 03. *Estructura básica del sistema de procesamiento del habla (Stackhouse & Wells 1997)*[13]



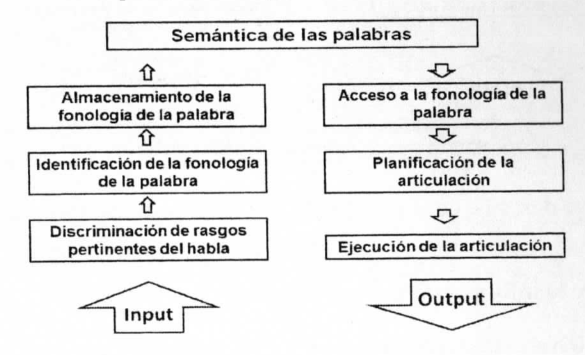
El detalle de cada uno de estos niveles de procesamiento, se describe en el cuadro 01.

Cuadro 01. *Procesamiento del habla según Stackhouse & Wells 1997*[13]

Procesamiento	Descripción funcional
a. PROCESAMIENTOS DE ENTRADA /DECODIFICACIÓN	
Procesamiento auditivo periférico	Los sonidos son captados por el oído.
Discriminación de los sonidos verbales y no verbales	Se diferencia si el sonido escuchado pertenece o no al habla.
Reconocimiento fonológico	Se identifican los sonidos del habla como parte de una lengua conocida.
Discriminación fonética	Se utiliza cuando los sonidos del habla difieren de lo esperado según la "norma", permitiendo distinguir los sonidos inusuales del habla.
b. PROCESOS DE ALMACENAMIENTO / MEMORIA	
Representación fonológica	Se almacena la información con respecto a la formas de las palabras (representación morfofonémica).
Representación semántica	Almacenamiento del significado de las palabras.
Programa motor	Almacenamiento de los patrones motores de las palabras, lo que incluye la información sobre las posiciones y movimientos de las estructuras fonoarticulatorias, incluyendo las instrucciones de las secuencias motrices necesarias para que las estructuras del habla produzcan los sonidos necesarios en las palabras.
c. PROCESAMIENTO DE SALIDA / CODIFICACIÓN	
Programación motriz	Se seleccionan y se ensamblan unidades fonológicas en nuevas combinaciones que permitirán articular nuevas palabras y seudopalabras.
Planificación motriz	Se organizan en tiempo real los patrones articulatorios y prosódicos de una secuencia sonora, con la finalidad de producirla correctamente.
Ejecución motriz	Las estructuras que participan en el habla son activadas, produciéndose las palabras adecuadamente, siempre que las primeras se encuentran conservadas.

Por su parte Chiat, señala un conjunto de procesos semejantes a los descritos por Stackhouse & Wells, sin establecer un agrupamiento entre ellos, tal como se muestra en el esquema 04.

Esquema 04. *Modelo de procesamiento del habla (Chiat, 2001)*[14].



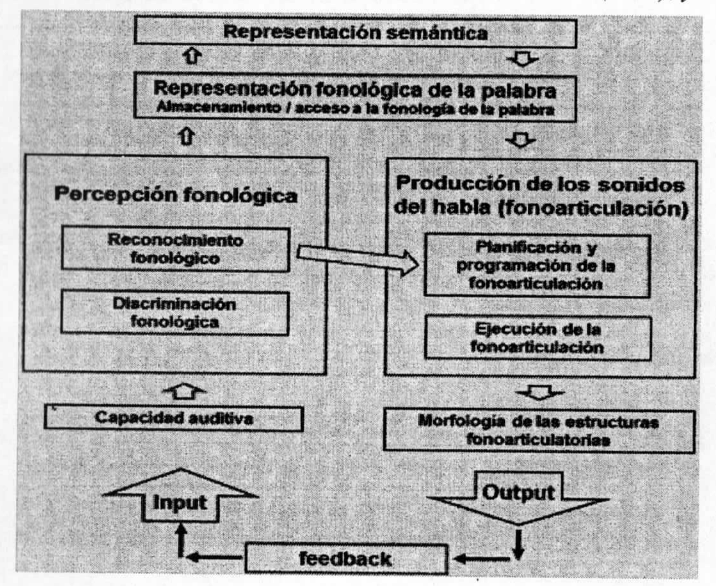
La precisión de los diferentes niveles de procesamiento mencionados, se describe en el cuadro 02.

Cuadro 02: *Procesamiento del habla según Chiat, 2001*[14].

Procesamiento	Descripción funcional
Discriminación de los rasgos pertinentes del habla	Permite distinguir aquellos rasgos propios de las señales del habla.
Identificación de la fonología de las palabras	Capacidad para reconocer distinciones fonológicas particulares.
Almacenamiento de la fonología de la palabra	Selección y conservación de los patrones de sonido de las palabras identificadas.
Semántica de las palabras	Comprende la información fonológica y semántica de las palabras. Delimita los patrones de sonidos en significados.
Acceso a la fonología de la palabra	Recuperación de las representaciones fonológicas de las palabras para el output.
Planificación de la articulación	Capacidad de organizar las secuencias articulatorias de las palabras. Están implicados procesos de la programación del habla.
Ejecución de la articulación	Se concretiza el plan fonético. Se producen las palabras.

CA partir de los planteamientos anteriormente descritos, se presenta en el esquema 05, un modelo integrado con respecto al procesamiento del habla, estimándose que detalla mejor los diversos procesos que se han señalado.

Esquema 05. *Procesamiento del habla basado de Stackhouse & Wells (1997); y Chiat (2001).*



A continuación se describe cada uno de los elementos que conforman el modelo propuesto.

Input, ingreso de la información por vía auditiva.

Capacidad auditiva, hace referencia a posibilidad de poder oír, para lo cual requiere que el aparato auditivo se encuentre conservado.

Percepción fonológica, es la capacidad para discriminar los sonidos del habla, reconocerlos y asignarles un valor contrastivo dentro del código fonológico utilizado. Esta capacidad incluye:

a) **Discriminación fonológica**, condición que permite diferenciar un fonema de otro dentro fonemas, dentro de las diferentes cadenas fónicas, aún con las variaciones alofónicas generadas en los diferentes hablantes y contextos lingüísticos.

b) **Reconocimiento fonológico**, condición que facilita la identificación de los fonemas propios de una lengua. Lo que implica la habilidad para contrastar el sonido que escucha, con una imagen mental almacenada en la memoria.

Representación fonológica de la palabra, corresponde a la información almacenada, de las secuencias de sonidos que componen a las palabras, lo que involucra tanto el almacenamiento de la forma fonológica, como el acceso a las representaciones léxicas (morfofonológicas) en la memoria, las que se activan por los procesos de percepción fonológica.

Representación semántica, hace referencia a la posibilidad que tiene el sujeto de almacenar el significado de las representaciones fonológicas.

Producción de los sonidos del habla, también se le denomina programa motor e implica la planificación, programación y ejecución de los patrones fonoarticulatorios.

a) **Planificación y programación de la fonoarticulación**, durante la planificación se accede y buscan los recursos fonológicos necesarios para ejecutar una secuencia con o sin significado. La programación es la secuencialización de los patrones neuromotores para articular la cadena sonora planificada.

b) **Ejecución de la fonoarticulación**, en este fase las estructuras fonoarticulatorias móviles, son activadas por todos los procesos anteriormente señalados, con la finalidad de efectuar los diversos movimientos destinados a producción de una secuencia sonora.

Morfología de las estructura fonoarticulatorias, hace referencia al estado de conservación de los elementos estructurales que participan directa o indirectamente en la producción del habla.

Output, verbalización exteriorizada por el sujeto.

Feedback, mecanismo de control de los diferentes sistemas que permite que la emisión verbal se redirija del output al input para regular las siguientes emisiones.

El modelo de procesamiento del habla y las alteraciones del habla: un ensayo de clasificación

Cuadro 03. *Alteraciones en las condiciones anatomofisiológicas periféricas subyacentes al procesamiento del habla.*

Condición anatómica	Alteración	Descripción
Morfología del aparato auditivo	Déficit auditivo	Restricción parcial o total para acceder a la información lingüística debido a que no la escucha, limitando la función del resto de procesos.
Morfología de las estructuras fonoarticulatorias	Trastorno fonético originado por un déficit mecánico (estructural o funcional)	Muestra incompetencia para realizar la producción debido a déficit en la movilidad y/o tonicidad. Insuficiencia para lograr la articulación correcta debido a alteraciones esqueléticas, resecciones musculares o hipertrofia de estructuras blandas. Imprecisiones articulatorias debido a un mal aprendizaje del punto y modo de articulación.

Cuadro 04. *Alteraciones en el procesamiento del habla.*

Proceso	Alteración		Descripción
Percepción fonológica	Trastorno fonológico originado por dificultades en la percepción de los sonidos		El sujeto presenta dificultad para discriminar y/o reconocer rasgos fonológicos específicos del habla, desencadenando a su vez, fallas en los procesos de organización, representación y producción al emitir una secuencia sonora.
Representación fonológica de la palabra	Trastorno fonológico originado por dificultades en la organización de los sonidos		El niño evidencia limitaciones para representar, organizar y/o seleccionar la secuencia fonológica al interior de las palabras, desencadenando fallas en los procesos de producción.
Producción de sonidos del habla	Trastornos del habla (fonético y/o fonológico) originado por una dificultad neuromotriz	Planificación y programación	El niño muestra dificultades en la planificación de los niveles lingüísticos y programación motriz, desencadenando problemas en los procesos subsiguientes (Ej. Dispraxia verbal). El individuo presenta déficit en la programación, mostrando incapacidad para organizar el posicionamiento de la musculatura del habla y secuenciar los movimientos en la producción (Ej. Apraxia).
		Ejecución de la articulación	Existe una incapacidad o dificultad para ejecutar los movimientos necesarios destinados a la producción del habla debido a una debilidad, incoordinación o parálisis en los músculos que participan en su producción (Ej. Disartria).

3. HABLA Y FONOARTICULACIÓN: DESLINDES CONCEPTUALES

Habla

El habla es un sistema supraindividual de signos y reglas convencionalmente establecidas; en ese sentido, se produce como una realización concreta de ésta. Cuando los seres humanos hablan, actúan voluntaria e involuntariamente efectuando combinaciones lingüísticas, evidenciando el uso particular que cada uno hace de su código, lo que a su vez permite, apreciar el mecanismo anatomofisiológico utilizado para su exteriorización fonoarticulatoria[16].

Dicho en otras palabras, el habla es el resultado de la compleja relación de procesos neurolingüísticos, neurofisiológicos, neuromusculares y actividad psíquica (integrada dentro de los procesos de la percepción, imaginación, el pensamiento y la actuación a nivel epiconciente)[17], en el que una persona concreta utiliza en forma particular los códigos y reglas propios de su lengua de acuerdo a sus experiencias socioculturales, estados afectivos, cognitivos, conativos y volitivos[16-22].

Fonoarticulación

Convencionalmente se plantea que los componentes que intervienen en la producción de sonidos se denominan órganos bucofonatorios, articulatorios, del habla o fonoarticulatorios[1,11,21,23-26] y el conjunto de todos los mecanismos necesarios para la producción de un sonido se llama fonoarticulación[27].

De igual manera, diversos autores[20,24,27,28] asumen que cada sonido está determinado por las diversas configuraciones de los órganos activos y pasivos de la fonación: por ejemplo, la glotis se abre y se cierra dando lugar a la creación de la presión subglótica que delimitará el tono o altura del sonido; las cuerdas vocales al vibrar cambian de forma y espesor contribuyendo a determinar su intensidad; y los labios se redondean y proyectan para producir las vocales redondeadas. Todo ello hace posible que se distingan tipos articulatorios y que cada sonido alcance su propia clasificación.

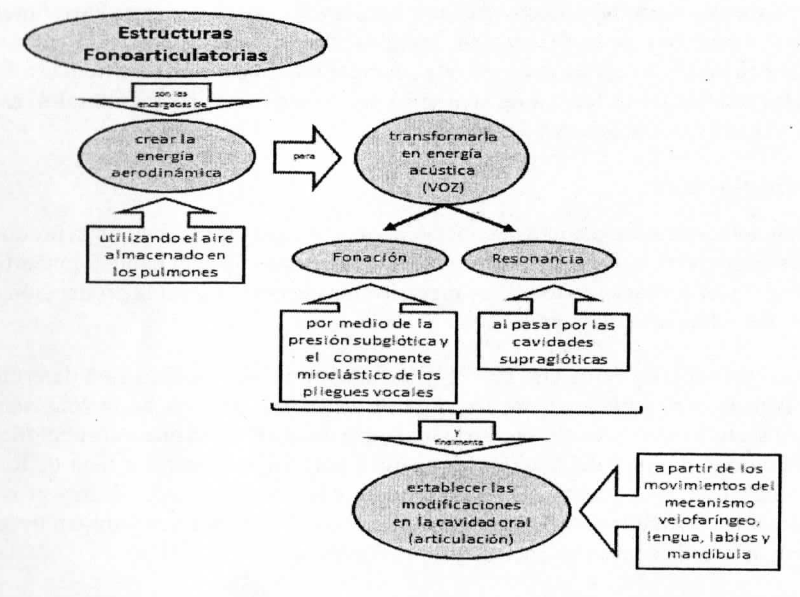
Sin embargo, el análisis de estos planteamientos permite visualizar qué aspectos de fonación y resonancia son aparentemente reducidos a la idea de articulación; notándose también que en dichos planteamientos se hace uso de términos clásicos, tales como órganos y cuerdas vocales, para denominar a los diferentes elementos involucrados en este proceso.

Por ello, se estima pertinente mencionar que no todas las partes anatómicas que participan durante la fonoarticulación deben ser consideradas órganos, ya que no necesariamente tienen una función específica como tal; así por ejemplo, los conductos, tabique, bóveda, huesos y cavidades, entre otras, no poseen una función específica; de allí que se estima que el término correcto a ser utilizado debería ser "estructura" dado que este engloba todos los elementos que participan durante la producción de la fonoarticulación, tales como, músculos, órganos, piezas, bóvedas, tabiques, huesos, articulaciones, cavidades, etc[29]. En el esquema 06 se hace una definición de estructura fonoarticulatoria.

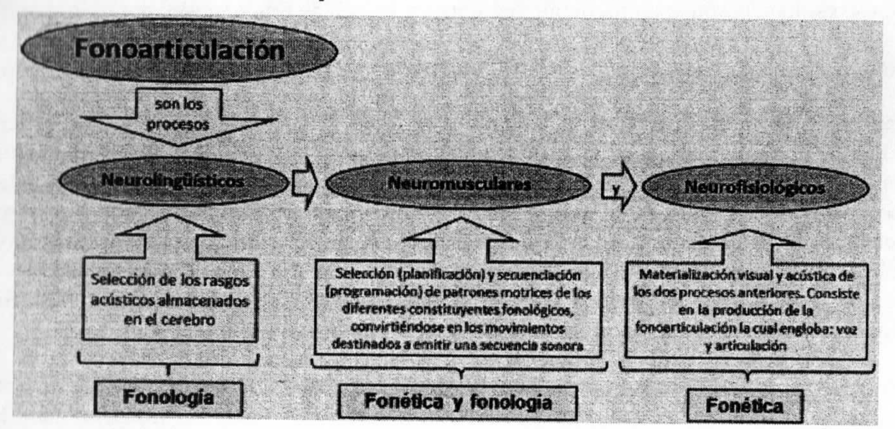
A su vez se define fonoarticulación, como los mecanismos neurolingüísticos (fonología), neuromusculares y neurofisiológicos (fonética) que: 1) proporcionan la energía aerodinámica necesaria para 2) generar la voz, la misma que se produce por la vibración de los pliegues vocales y/u otras estructuras del tracto vocal superior y finalmente 3) articular, lo que implica, controlar, direccionar (hacia la cavidad nasal u oral)

y/u obstruir parcial o totalmente la cavidad oral creando estrechamientos o constricciones para producir los diversos fonos de una secuencia sonora, asumiendo las características anatomofisiológicas y acústicas particulares de un idioma específico[29], tal como se visualiza en el esquema 07.

Esquema 06. *Estructuras fonoarticulatorias y su función, modificado de Susanibar y Dioses[29].*



Esquema 07. *Fonoarticulación*



Este complejo proceso demanda de la integridad e interrelación del: a) sistema nervioso central; b) sistema nervioso periférico; c) sistema respiratorio; y d) sistema estomatognático, además de la función sinérgica de las diversas estructuras que componen estos sistemas[30,31-33].

Cuadro 05. *Sistemas y estructuras que participan en la fonoarticulación.*

SISTEMA	MACRO ESTRUCTURAS		ESTRUCTURAS ESPECÍFICAS
Sistema nervioso central	Regiones parietal inferior, parietal supramarginal izquierda, supratemporales posteriores y frontales inferiores		
	Corteza cerebral (sistema piramidal)		
	Núcleos subcorticales del cerebro (sistema extrapiramidal)		
	Cerebelo (sistema cerebeloso)		
	Tronco encefálico		
Sistema nervioso periférico	Pares craneales		• V – Trigémino • VII – Facial • VIII – Acústico-vestibular • IX – Glosofaríngeo • X – Vago • XI – Accesorio espinal • XII – Hipogloso
Sistema respiratorio	Estructuras Fonoarticulatorias	propias del sistema respiratorio	• Pulmones • Músculos de la respiración
		participan en ambos sistemas	• Músculos intrínsecos y extrínsecos de la laringe • Laringe • Músculos faríngeos • Faringe • Cavidad oral • Cavidad nasal
Sistema estomatognático		propias del sistema estomatognático	• Músculos del paladar blando • Dientes • Paladar duro y blando • Músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua • Lengua • Algunos músculos faciales • Labios • Mejillas • Músculos mandibulares • Mandíbula

4. FUNDAMENTOS FONÉTICOS Y FONOLÓGICOS

Se considera que todo especialista que evalúa, diagnostica y trata las alteraciones del habla de origen fonético-fonológico, no solo debe conocer las edades de adquisición de este componente, sino que también debe manejar la fonética de la lengua, así como, la anatomía y fisiología de las estructuras implicadas en este proceso, con la finalidad de comprender adecuadamente las alteraciones y elaborar programas terapéuticos apropiados para cada caso; y la fonología, que implica los procesos mentales de almacenamiento y recuperación de la información referente a los sonidos de una lengua.

En esa perspectiva, la fonética y fonología lejos de excluirse, constituyen disciplinas interdependientes necesitandose mutuamente. A partir de esta perspectiva se puede afirmar que es imposible describir el sistema fonológico de una lengua (entendido como el conjunto de particularidades fónicas distintivas y su red de asociaciones), si no se conoce su sistema fonético (entendido como el conjunto de sonidos que utilizan los hablantes para transmitir sus mensajes), ni tampoco describir el sistema fonético, sin discriminar lo que tiene valor funcional de aquello que no lo tiene[34].

Fonética

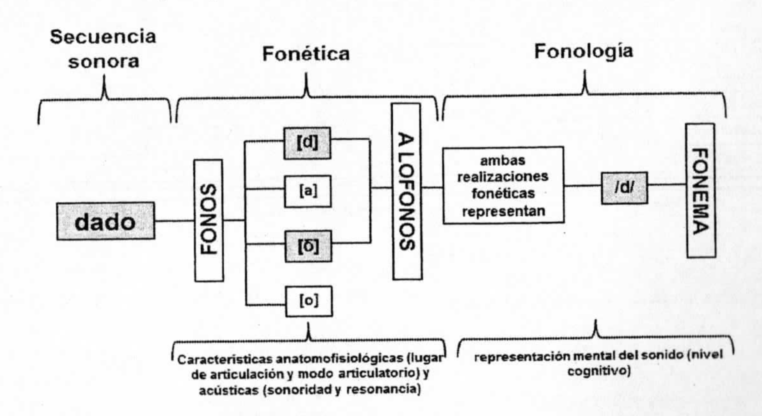
En contrapartida la fonética estudia, analiza y clasifica sistemáticamente los sonidos de una determinada lengua, considerando aspectos tales como, la producción, transmisión, recepción y percepción a partir de los criterios anatomofisiológicos, acústicos y perceptivos de estos[22,24].

Así, se puede decir que la fonética es la materialización de la fonología a través de movimientos efectuados por las estructuras fonoarticulatorias que crearán los rasgos acústicos y anatomofisiológicos (sonoridad, oralidad o nasalidad, punto y modo articulatorio) de cada fono de una determinada lengua.

El fono es la unidad mínima de estudio de la fonética. Se refiere a cada uno de los segmentos de una secuencia sonora, los mismos que poseen características anatomofisiológicas y acústicas (fonéticas) particulares.

Un fono es cualquiera de las posibles realizaciones fonéticas de un fonema, de tal manera que más de un fono puede ser reconocido acústica y mentalmente como un mismo fonema; en ese sentido, los fonos que presentan similitudes anatomofisiológicas y/o acústicas entre sí, son considerados como alófonos de un determinado fonema, porque, estas producciones (diferentes foneticamente), representan a una única imagen mental fonológica (fonema). De esta manera, se puede identificar en la palabra (secuencia sonora) "dado" cuatro fonos [d] [a] [ð] [o], a su vez, dos de estos fonos [d] y [ð] presentan similitudes fonéticas, pero no son iguales, es por eso que son representados gráficamente de manera diferente, a pesar de ello, representan a un solo fonema: /d/, por lo que son considerados alófonos del mismo. La transcripción fonética de los fonos y alófonos se representan entre corchetes ([ ])[22].

Esquema 08. *Fonos y alófonos como elementos fonéticos en una secuencia sonora.*



La fonética precede a la fonología recogiendo información sobre la capacidad humana de emitir y percibir sonidos que puedan ser utilizados como soporte de las relaciones diferenciales que necesita el significante linguistico[23].

Alfabetos fonéticos

Los lingüistas crearon un alfabeto especial con la finalidad de poder representar los sonidos de las lenguas de modo inequívoco. Este alfabeto puede ser fonético o fonológico. El alfabeto fonético considera todas las variaciones alofónicas que tiene un fonema y se transcriben entre corchetes. El alfabeto fonológico considera únicamente a los fonemas y se transcriben entre barras.

Figura 01. *AFI - Afabeto Fonético Internacional.*

EL ALFABETO FONETICO INTERNACIONAL (actualizado en 2005)

CONSONANTES (INFRAGLOTALES)

	LABIAL		CORONAL				DORSAL			RADICAL		GLOTAL
	BILABIAL	LABIODENTAL	DENTAL	ALVEOLAR	POSTALVEOLAR	RETROFLEJA	PALATAL	VELAR	UVULAR	FARÍNGEA	EPIGLOTAL	
NASAL	m	ɱ		n		ɳ	ɲ	ŋ	ɴ			
OCLUSIVA	p b	ȹ ȸ		t d		ʈ ɖ	c ɟ	k g	q ɢ		ʡ	ʔ
FRICATIVA	ɸ β	f v	θ ð	s z	ʃ ʒ	ʂ ʐ	ç ʝ	x ɣ	χ ʁ	ħ ʕ	ʜ ʢ	h ɦ
APROXIMANTE		ʋ		ɹ		ɻ	j	ɰ				
VIBRANTE MÚLTIPLE	ʙ			r					ʀ		Я	
VIBRANTE SIMPLE		ⱱ		ɾ		ɽ						
FRICATIVA LATERAL				ɬ ɮ		ꞎ	ʎ̝	ʟ̝				
APROXIMANTE LATERAL				l		ɭ	ʎ	ʟ				
VIBR. SIMPLE LATERAL				ɺ		ɺ̢						

Las consonantes alineadas a la izquierda son sordas, las alineadas a la derecha sonoras. Las casillas en gris son articulaciones consideradas imposibles.

DIACRÍTICOS En algunos pueden aparecer arriba: ŋ̊. En superíndice: tˢ (tendencia fricativa), bʱ (sonora mate), ˀa (ataque glotal), ᵊ (schwa epentético), oᵘ̯ (diptongación)

Silabicidad y tendencia		Fonación		Articulación primaria		Articulación secundaria			
ɹ̩ n̩	silábica	n̥ d̥	ensordecida	t̪ d̪	dental	tʷ dʷ	labializada	ɔ̹ x̹	más labializada
e̯ ʊ̯	no silábica	s̬ t̬	sonorizada	t̺ d̺	apical	tʲ dʲ	palatalizada	ɔ̜ x̜ʷ	menos labializada
tʰ dʰ	aspirada	b̤ a̤	sonora mate	t̻ d̻	laminal	tˠ dˠ	velarizada	ẽ z̃	nasalizada
dⁿ	tendencia nasal	b̰ a̰	sonora estridente	u̟ t̟	avanzada	tˤ dˤ	faringizada	ɚ ɝ	rotacismo
dˡ	tendencia lateral	b͓ a͓	estridente	i̠ t̠	retraída	ɫ z̴	velarizada o faringizada	e̘ o̘	base de la lengua avanzada
d̚	tendencia no audible	t̼ d̼	linguolabial	ë ä	centralizada	e̽ ɯ̽	medio centralizada	e̙ o̙	base de la lengua retraída
e̞ β̞	descenso lingual (β̞ es aproximante bilabial)			e̝ ɹ̝	ascenso lingual (ɹ̝ es fricativa alveolar sonora no sibilante)				

VOCALES

anterior — central — posterior

cerrada: i • y — ɨ • ʉ — ɯ • u

media cerrada: ɪ ʏ — ʊ

semicerrada: e • ø — ɘ • ɵ — ɤ • o

media: ə

semiabierta: ɛ • œ — ɜ • ɞ — ʌ • ɔ

media abierta: æ — ɐ

abierta: a • ɶ — ɑ • ɒ

Las vocales a la izquierda del punto son no labializadas, las de la derecha son labializadas

SUPRASEGMENTALES

ˈ acento principal — ˈˈ acento extra

ˌ acento secundario

eː larga — eˑ semilarga

e corta — ĕ breve

. rotura silábica — ‿ enlace

ENTONACIÓN

| grupo menor (pie)

‖ grupo mayor (entonación)

↗ ascenso global — ↘ descenso global

TONO

NIVEL	CONTORNO
e̋ ˥ extra alto	ě ascendente
é ˦ alto	ê descendente
ē ˧ medio	e᷄ ascendente alto
è ˨ bajo	e᷅ ascendente bajo
ȅ ˩ extra bajo	e᷇ descendente alto
NIVELACIÓN	e᷆ descendente bajo
↓ - 1 tono	e᷈ ascendente descendente
↑ + 1 tono	e᷉ descendente ascendente

CONSONANTES (SUPRAGLOTALES)

Clic		Implosiva		Eyectiva	
ʘ	bilabial	ɓ	bilabial	ʼ	como en:
ǀ	dental	ɗ	dental / alveolar	pʼ	bilabial
ǃ	(post)alveolar	ʄ	palatal	tʼ	dental / alveolar
ǂ	palatoalveolar	ɠ	velar	kʼ	velar
ǁ	lateral alveolar	ʛ	uvular	sʼ	fricativa alveolar

CONSONANTES (COARTICULADAS)

ʍ fricativa labiovelar sorda

w aproximante labiovelar sonora

ɥ aproximante labiopalatal sonora

ɕ fricativa alveopalatal sorda

ʑ fricativa alveopalatal sonora

ɧ ʃ y x simultáneas

k͡p t͡s Africadas y dobles articulaciones pueden representarse con dos símbolos atados con una cuña

La transcripción del habla utilizando el alfabeto fonético o fonológico se hace necesaria porque los sistemas de escritura asociados a las lenguas adolecen de los efectos fundamentales de distintividad y falta de uniformización.

Internacionalmente el sistema de transcripción más utilizado es el Alfabeto Fonético Internacional – AFI[23,24]; sin embargo, para el caso del idioma español también existe el Alfabeto de la Revista de Filología Española – RFE, cuya ventaja con respecto a la primera de las clasificaciones mencionadas, sería la similitud existente en la manera de representar los fonemas y los grafemas.

Clasificación de los sonidos del español

A continuación se presentará la clasificación fonética de los sonidos del español internacional, la misma que se efectuará mediante notación ortográfica, es decir, utilizando los símbolos: < >; con la finalidad de facilitar su identificación, dado que si se opta por una notación fonética (usando corchetes) esta sería muy compleja y tediosa para el lector lego, ya que varios fonemas tienen más de un alófono.

Los sonidos del español se pueden clasificar de la siguiente manera:

a) Por la acción de los pliegues vocales (sordo/sonoro):

Si los pliegues vibran por acción de la energía aerodinámica (aire que sale de los pulmones) se denominarán "sonoros"; por el contrario, cuando se emita el sonido sin la vibración de los pliegues, se le denominará "sordo".

Cuadro 06. *Consonantes y vocales sordas y sonoras.*

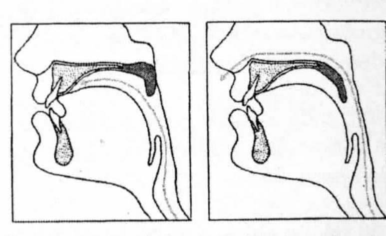
Por la acción de los pliegues vocales	
Sonoros	<a>, <e>, <i>, <o>, <u>, <m>, <n>, <ñ>, <b>, <d>, <g>, <l>, <y>, <r>, <rr>.
Sordos	<p>, <t>, <k>, <f>, <s>, <j>, <ch>.

b) Por la acción del mecanismo velofaríngeo (oral/nasal):

A partir del funcionamiento del mecanismo velofaríngeo se pueden distinguir dos tipos de sonidos: a) **orales**, estos se producen cuando el mecanismo se ocluye dividiendo la cavidad oral de la nasal, impidiendo así, que el aire fonado salga por la nariz, siendo direccionado a través de la cavidad oral. b) **nasales**, se producen cuando este mecanismo no entra en funcionamiento, de tal manera que el aire fonado que intenta salir por la cavidad oral es direccionado hacia la cavidad nasal debido a que los labios o lengua ocluyen la boca.

Cuadro 07. *Consonantes y vocales orales y nasales.*

Por la acción del mecanismo velofaríngeo	
Orales	<a>, <e>, <i>, <o>, <u>, <p>, <t>, <k>, <f>, <s>, <j>, <ch>, <b>, <d>, <g>, <l>, <y>, <r>, <rr>.
Nasales	<m>, <n>, <ñ>.



Extraído de: http://liceu.uab.es/~joaquim/phonetics/fon_produccio/clasificacion_articulatoria.html# clasificaci on_zona

Figura 02. *Acción del mecanismo velofaríngeo para producir los sonidos orales e inactividad de este mecanismo durante la emisión de sonidos nasales.*

c) Por el modo de articulación:

Hace referencia al grado de abertura de las estructuras articulatorias y a la forma cómo la corriente de aire supera los obstáculos formados por estas estructuras para ser liberada. Según estas características las consonantes se clasificarían en oclusivas, fricativas, africadas, laterales, vibrantes y nasales; y las vocales en altas, medias y bajas[22,23].

Cuadro 08. *Consonantes por el modo articulatorio.*

Por el modo de articulación	
Nasales	<m>, <n>, <ñ>.
Oclusivas	<p>, <t>, <k>, <b>, <d>, <g>.
Fricativas	<f>, <s>, <j>, <y>.
Africada	<ch>
Laterales	<l>.
Vibrantes	<r>, <rr>.

Cuadro 09. *Vocales por el modo articulatorio.*

Por el modo de articulación	
Clasificación	**Vocales**
Altas	<i>, <u>
Medias	<e>, <o>
Baja	<a>

d) Por el lugar de articulación:

Llamado también punto de articulación. Es la región anatómica donde las estructuras articulatorias activas y pasivas contactan o crean estrechamientos que modifican la forma y grado de abertura de la cavidad oral. Estas características subdividen a las consonantes en: bilabiales, labiodentales, dentales, alveolares, palatales y velares. En algunas regiones de España existe el lugar de articulación interdental, que en Latinoamérica corrientemente no se aprecia, pero si el niño lo presenta se consideraría como inadecuado.

Cuadro 10. *Consonantes por el lugar de articulación.*

Por el lugar de articulación	
Bilabiales	<m>, <p>, <b>.
Labiodentales	<f>.
Dentales	<t>, <d>.
Alveolares	<n>, <l>, <s>, <r>, <rr>.
Palatales	<y>, <ch>, <ñ>.
Velares	<g>, <k>, <j>.

Cuadro 11. *Vocales por el lugar de articulación.*

Por el modo de articulación	
Clasificación	**Vocales**
Anteriores	<i>, <e>
Central	<a>
Posteriores	<o>, <u>

Cuadro 12. *Clasificación de los sonidos del español según sonoridad, modo y lugar de articulación utilizando la transcripción fonológica de la RFE.*

MODO DE ARTICULACIÓN	LUGAR DE ARTICULACIÓN											
	BILABIAL		LABIODENTAL		DENTAL		ALVEOLAR		PALATAL		VELAR	
	Sordo	sonoro	Sordo	sonoro	Sordo	sonoro	Sordo	sonoro	Sordo	sonoro	Sordo	sonoro
Nasal		/m/						/n/		/n̩/		
Oclusivo	/p/	/b/			/t/	/d/					/k/	/g/
Lateral								/l/				
Africado									/ĉ/			
Fricativas			/f/				/s/			/y/	/x/	
Vibrante simple								/r/				
Vibrante múltiple								/r̄/				
Sonidos nasales del español Sonidos orales del español												

5. ESTRUCTURAS FONOARTICULATORIAS

Son los constituyes anatómicos implicados en la fonoarticulación como proceso puramente mecánico. Estas estructuras son diversas y comprenden desde órganos, músculos y huesos hasta cavidades, pliegues, entre otras (Cuadro 13).

Cuadro 13. *Estructuras Fonoarticulatorias adaptado de Susanibar y Dioses*[29].

ESTRUCTURAS FONOARTICULATORIAS		
NOMINACIÓN ESPECÍFICA	**ESTRUCTURA ESPECÍFICA**	**TIPO DE FUNCIONALIDAD**
Órganos	• Lengua • Laringe • Pulmones • Dientes	ACTIVAS
Hueso – Articulación	• Mandíbula y ATM	
Prominencia	• Mejillas	
Pliegues	• Labios • Vocales	
Músculos	• De la respiración durante el habla • Intrínsecos y extrínsecos de la laringe • Intrínsecos y extrínsecos de la lengua • Del paladar blando • De la faringe • Faciales • Elevadores de la mandíbula	
Tabique	• Paladar blando	PASIVAS Y ACTIVAS
Conducto	• Faringe	
Bóveda	• Paladar duro	PASIVAS
Cavidades	• Nasal • Oral	
Arcos	• Dentarios	

Además de todas las estructuras mencionadas, es importante señalar que la oclusión dentaria, si bien no es una estructura específica, sino un acto fisiológico, tiene un rol esencial en la emisión de los fonos.

Aunque son muchas las estructuras implicadas en esta función, durante la evaluación fonética-fonológica se explorará de manera prioritaria, las que se encuentran en la periferia, debido a la facilidad con la que pueden ser valoradas perceptivamente por el especialista.

En ese sentido, a continuación se describirán las principales características morfofisiológicas de las estructuras consideradas en la evaluación y cómo influyen en la fonoarticulación.

Labios

Son dos pliegues musculomembranosos carnosos, depresibles, flexibles, elásticos y considerablemente móviles, constituidos anatómicamente por un revestimiento externo de tegumento (piel), una capa muscular formada por el orbicular de la boca, un manto glandular y una cubierta interna de mucosa. Se dividen en labio superior e inferior. El superior limita horizontalmente entre los surcos nasalabiales derecho e izquierdo, mientras que verticalmente sus límites son el ángulo nasolabial y el punto antropométrico estomio. El inferior limita horizontalmente entre los surcos nasolabiales y labiomarginales derecho e izquierdo; mientras que verticalmente entre el punto antropométrico estomio y el surco mentolabial. Su movilidad y rapidez es mucho mayor, ya que está íntimamente relacionada a la movilidad de la mandíbula.

Los músculos de los labios se puede dividir en dos grupos: dilatadores y constrictores: 1) dilatadores, son láminas musculares que se irradian desde los labios hacia las diferentes regiones de la cara, están constituidos por los músculos faciales (para la fonoarticulación son de interés los cigomáticos mayor y menor y risorio, que retraen y elevan las comisuras, además del buccinador que retrae el labio inferior). 2) constrictores, conformados entre otros, por el músculo orbicular de la boca. El músculo que cierra la cavidad oral y protruye los labios es el orbicular de la boca (ambos movimientos importantes para la fonoarticulación); mientras que el resto de músculos participa en la separación de ambos labios, su depresión, extensión y/o elevación; cabe destacar estos últimos movimientos, asociados a la depresión mandibular, conllevan la abertura de la cavidad oral.

Todos estos movimientos participan durante la emisión de las bilabiales <p>, <b> y <m>, labiodental <f> y vocales <o>, <u>, <e> e <i>, tal como lo manifiestan anatomistas y fisiólogos[32,35,36], ortodoncistas[37,38], lingüistas[23,39-44] y fonoaudiólogos[2,11,29,45].

Dientes, arcos dentarios y oclusión

Los arcos dentarios son conformados por los bordes alveolares, encía y piezas dentarias de la maxila y mandíbula en forma de curva parabólica. El arco dental superior tiene un radio mayor con respecto al inferior, desbordándolo, sobre todo, en la parte anterior[46].

El número de dientes varia a lo largo del crecimiento del individuo, por ejemplo, el niño de tres a cinco o seis años presenta veinte dientes (diez maxilares y diez mandibulares), de los cuales, ocho son incisivos, cuatro caninos y ocho molares, los mismos que comienzan a aparecer a partir de los seis meses. Estos dientes se caerán entre los seis y

doce años, de allí que les denomine deciduos. A esta primera dentición le sucede una segunda denominada dentición permanente, que comprende treinta y dos dientes (dieciséis maxilares y dieciséis mandibulares), de los cuales ocho son incisivos, cuatro caninos, ocho premolares y doce molares. A la época de transición entre la dentición decidua y la permanente, que ocurre entre los seis a doce años, se le conoce como dentición mixta[46,47].

La **oclusión,** es definida como el conjunto de actos fisiológicos que permiten el cierre de los arcos dentarios; en este proceso se ejecutan diversos movimientos funcionales en los que los dientes superiores e inferiores contactan[37,38]. En la oclusión tiene un rol importante la unión alveolo-dentaria, así como la articulación temporomandibular – ATM.

El proceso de oclusión, así como los dientes, tienen un papel importante durante la fonoarticulación, al permitir que los labios y lengua se contacten con estos últimos durante la producción de diversos sonidos del español. Maloclusiones, perdidas de dientes y otros problemas dentales pueden causar alteraciones en la fonoarticulación. Los niños con dentición mixta, pacientes con aparatos ortodoncicos o adultos mayores perdiendo dientes o utilizando prótesis, experimentan distorsiones en la fonoarticulación[36,45]. Las maloclusiones con resalte acentuado (dentición decidua) o clase II de Angle (dentición permanente) pueden presentar una alteración en el punto articulatorio durante la producción de los sonidos bilabiales. Una mordida cruzada anterior (dentición decidua) o clase III de Angle (dentición permanente) puede alterar la producción de las fricativas <f> y <s>. Asimismo, una mordida abierta anterior originaría la presencia de un ceceo anterior.

ATM y mandíbula

La Articulación Temporomandibular, es una articulación doble[46] situada entre el cóndilo mandibular y la fosa temporal. La misma proporciona las guías de movimientos en torno a las cuales, se generan las trayectorias mandibulares definitivas, como consecuencia de la acción muscular, ligamentosa y de las demás estructuras blandas implicadas en el proceso.

La mandíbula puede ejecutar once tipos de movimientos gracias a la ATM, sin embargo, los que están específicamente implicados en la fonoarticulación son los de abertura (músculos digástrico vientre anterior, genihioideo y el pterigoideo lateral) y cierre (músculos masetero, temporal y pterigoideo medial).

La mandíbula se mueve hacia arriba y hacia abajo para darle soporte a la lengua y así permitir la abertura y/o cierre de la cavidad oral durante la fonoarticulación[36]. Los movimientos de la mandíbula y lengua modifican las características acústicas y dimensionales de la cavidad oral, a pesar de que los movimientos mandibulares no sean amplios, siendo por el contrario muy pequeños[35,48].

Lengua

La lengua es un órgano musculomembranoso que ocupa la parte media del piso de la cavidad oral. Casi en su totalidad está revestida por mucosa. Se distingue en ella la raíz y

el cuerpo que es la parte libre. La raíz está unida mediante numerosos músculos al hueso hioides, mandíbula, paladar duro y apófisis estiloides. Estos músculos le confieren una gran movilidad, gracias a la cual interviene en la masticación, deglución y fonoarticulación[36.46-48].

La parte libre puede ser dividida en dorso y ápice, este último, así como los bordes laterales, son altamente móviles[36.48].

Esta estructura tiene un papel importante en la fonoarticulación de las vocales y consonantes[36]. Durante el habla la legua ejecuta maniobras extremadamente precisas, direccionando y "controlando" el flujo de aire fonado para ser articulado; también se eleva o desciende para formar la cámara de resonancia durante la producción de las vocales[36].

Paladar duro

Bóveda cóncava en sentido antero-posterior y medial, en forma de herradura, que se encuentra limitada, anterior y lateralmente, por las apófisis alveolares[36.46] y posteriormente por el paladar blando, separando la cavidad nasal de la oral[47]. Está constituida, por los procesos (protuberancias) palatinos de las maxilas, las láminas horizontales de ambos huesos palatinos y una capa glandular[46.47]. Tiene un grosor aproximado de 1 cm en la parte anterior y de 0,5 cm en la posterior, encontrándose recubierta por una gruesa mucosa[47.48]; su tercio anterior presenta rugosidades transversales, mientras que los dos tercios posteriores son lisos y uniformes.

El paladar, en la región anterior, denominada también área de Maurau, posee receptores sensibles a la vibración provocada por las ondas sonoras, estimulando de esta manera el nervio recurrente, el cual determinará el aumento de tono de los pliegues vocales, participando de esta manera la fonación[32]. Asimismo tiene una participación importante durante la articulación de los sonidos palatales, en los que el dorso o tercio medio de la lengua contacta con el paladar para producir los sonidos <ñ>, <ll> y <ch>[23.39-44.49].

La apófisis alveolar es la parte del hueso, maxilar y mandibular, que rodea las raíces de los dientes y les proporciona el soporte óseo, estas se caracterizan porque son prominencias que forman los arcos dentarios los cuales están recubiertos por una mucosa y además dan origen a los alveolos, que son las cavidades que contienen a los dientes[50.51]. Esta estructura participa durante la articulación como punto de apoyo para el ápice de la lengua durante la producción de los sonidos alveolares <n>, <l>, <r>, <rr> y de apoyo al predorso durante el sonido <s>[23.41.43.44.49].

Mecanismo velofaríngeo

Tradicionalmente al velo del paladar, se le adjudica la función esfinteriana durante la habla, soplo y deglución, entre otras funciones[36.46.47], para lo cual se moviliza hacia atrás y arriba, contactando la región posterior de la faringe.

No obstante, Passavant, en 1869, observó además del movimiento del paladar blando, movimientos de la faringe en sentido posteroanterior y medial[52]. A esta unidad muscular sinérgica se le denominó "**Mecanismo velofaríngeo**" y a la región anatómica en la que se

encuentra "**Esfínter velofaríngeo**", por la similitud funcional a la de una válvula esfintérica, la cual es activada durante la deglución, habla, soplo, vómito entre otras funciones.

El esfínter velofaríngeo está dividido en tres regiones anatómicas[52]:

- ✓ **Paladar blando**, en la parte anterior.
- ✓ **Paredes laterales de la nasofaringe**, a los lados.
- ✓ **Pared posterior de la nasofaringe**, atrás.

Este mecanismo efectúa un cierre valvular, separando la cavidad oral de la nasal[52], evitando de esta manera, que los alimentos y/o líquidos regresen por la nariz al ser deglutidos (reflujo nasal), permitiendo, además, que el aire sea conducido hacia la boca durante la emisión de un sonido oral.

Con relación al cierre de este mecanismo Altmann[52] citando a Sprintzen, Lencione, McCall y Skolnick (1974) y Matsuya, Miyazaki y Yamaoka (1974), refiere que existen dos tipos de oclusión en todas las personas.

- ✓ Cierre "no neumático", que se observa durante la deglución y reflejo de vómito.
- ✓ Cierre "neumático", efectuado durante el habla, soplo y silbido.

Estos dos tipos de cierre están relacionados a las funciones estomatognáticas. El primero no requerirá el uso de la energía aerodinámica (aire) que sale de los pulmones, por consiguiente, esta oclusión deberá ser más hermética, con la finalidad de no dejar pasar ningún cuerpo extraño a la cavidad nasal. Sin embargo, en el segundo participarán los pulmones (con ayuda de los músculos) creando la energía aerodinámica necesaria para hablar o silbar, de esta manera el cierre no será totalmente hermético, ya que cuando producimos una secuencia sonora utilizamos sonidos nasales y orales, requiriendo que este mecanismo se cierre y abra constantemente, por esa razón es que no existe un cierre total en algunas cadenas fónicas como "mamá" donde la vocal <a> es producida con una ligera nasalidad.

Cuadro 14. *Tipos de cierre velofaríngeo presentes en todas las personas*[52.53]

Tipo	Función	Características generales	Características específicas
Neumático	Habla, soplo y silbido	Relacionados al patrón y grado de cierre que se observan durante las funciones estomatognáticas	✓ Direcciona el flujo de aire, fonado o no, hacia la cavidad oral. ✓ La movilidad de las paredes laterales es limitada, siendo restringida a la región pórtico velofaríngea.
No neumático	Deglución y reflejo de vomito		✓ Impide el paso de líquidos y sólidos hacia la nasofaringe. ✓ Existe un gran movimiento de las paredes laterales de la faringe en toda su extensión. ✓ El contacto velar con la pared posterior se efectúa en la nasofaringe (alto).

Además de estos dos tipos de oclusión ya mencionados, también existen otros cuatro patrones de cierre velofaríngeo que no están presentes en todas las personas y que varían según el grado de movimiento del paladar blando, las paredes laterales de la orofaringe y/o la

pared posterior de la orofaringe; siendo denominados, coronal, sagital, circular o circular con pliegue de Passavant. Fueron descritos inicialmente por Skolnick, McCall & Barnes en 1973 y posteriormente por Siegel-Sadewitz & Shprintzen, 1982 tal como lo señala Shprintzen[53].

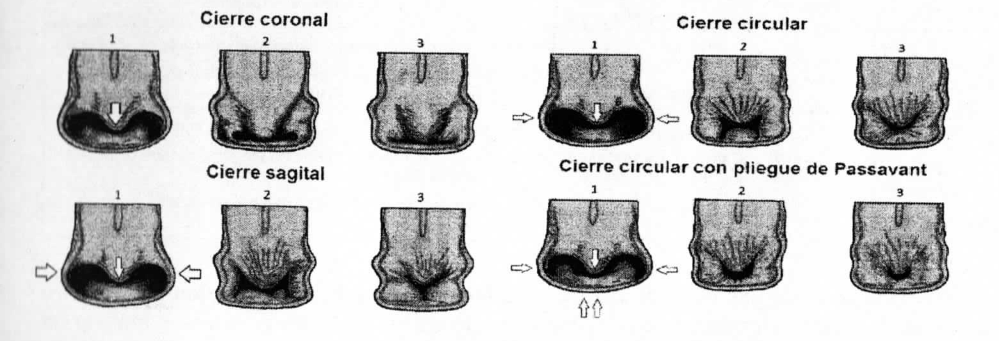
En cuanto al grado de cierre Altmann[52] menciona que Matsuya, Yamaoka & Miyasaki, en 1979, refirieron que el mismo, es mayor durante la deglución y va decreciendo en el soplo, emisión de consonantes y finalmente en la de vocales.

Asimismo la autora ya mencionada, también manifiesta que en actividades como succionar líquido, succionar las mejillas (succión vacía) e inflar las mejillas, no existe un cierre velofaríngeo, pero sí se presenta un sellamiento palatolingual (Moll, 1965).

Cuadro 15. *Tipos más comunes de cierre velofaríngeo presentes en la población*[52,53]

Tipo	Variabilidad en la frecuencia de presentación		Características generales	Características específicas
	Croft, Shprintzen, Rakoff 1981	Altmann, Ponte, Behlau 1990		
Coronal	55%	60%	Relacionados con el grado de movimiento de las estructuras del esfinter y el patrón de cierre observados en cada individuo	✓ El cierre se efectúa principalmente por los movimientos anteroposteriores del velo del paladar. ✓ Movimientos mínimos de las paredes laterales de la faringe. ✓ Ausencia de movimientos de la pared posterior de la faringe
Sagital	16%	6%		✓ El cierre se efectúa principalmente por los movimientos de las paredes laterales de la faringe hacia el medio. ✓ Movimientos mínimos del velo del paladar. ✓ Ausencia de movimientos de la pared posterior de la faringe.
Circular	10%	23%		✓ El cierre se efectúa con la participación equilibrada del velo del paladar y las paredes laterales de la faringe. ✓ Ausencia de movimientos de la pared posterior de la faringe
Circular con pliegue de Passavant	19%	10%		✓ El cierre se efectúa con la participación equilibrada del velo del paladar, las paredes laterales de la faringe, así como de la pared posterior.

Figura 03. *Posibles tipos de cierre velofaríngeo presentes en la población y su secuencia de oclusión, adaptado de Siegel-Sadewitz & Shpritzen*[53]



Además de estas características, existen otras que están relacionadas con la fisiología de las estructuras fonoarticulatorias que se expresan con los movimientos, posturas y mecanismos que se activan durante la emisión de cada sonido. Estas peculiaridades serán descritas en el cuadro 16, basado en los planteamientos de Zemlin[35], Palmer[36], Mura[54] y Corredera[55].

Cuadro 16. *Acción de las estructuras fonoarticulatorias durante la emisión de los sonidos del español.*

ACCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS FONOARTICULATORIAS DURANTE LA EMISIÓN DE LOS SONIDOS DEL ESPAÑOL					
Sonido	**Mandibula**	**Labios**	**Lengua**	**Mecanismo velofaríngeo**	**Pliegues vocales**
<A>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Postura neutra	En postura habitual. El **ápice** toca suavemente la cara interna de los incisivos inferiores	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<E>	Deprimida (cavidad oral levemente abierta)	Postura extendidos	El dorso de la lengua se eleva y aproxima ligeramente hacia el paladar	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<I>	Ligeramente deprimida (cavidad oral casi cerrada)	Postura extendidos	El dorso de la lengua se eleva más que en la "e" y aproxima hacia el paladar	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<O>	Deprimida (cavidad oral levemente abierta)	Postura redondeados y levemente protruidos	El dorso de la lengua se eleva y aproxima ligeramente hacia el paladar haciendo que el **ápice** toque la región alveolar de los incisivos inferiores. Los **bordes laterales** rozan ligeramente el borde de los molares	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<U>	Ligeramente deprimida (cavidad oral casi cerrada)	Postura redondeados y protruidos	El dorso de la lengua se eleva más que en la "o" y aproxima hacia el paladar y el **ápice** se apoya en el piso de la boca.	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<P>	Ligeramente deprimida	Ocluidos y levemente tensos	En reposo, en el piso de la boca; en acción, toma la posición de la vocal que sigue a la P.	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos (abiertos) – sin vibración
<M>	Ligeramente deprimida	Ocluidos y sin tensión	En postura habitual	Inactivo, en postura habitual, permitiendo que el sonido salga por la nariz.	Aducidos (cerrados) – en vibración
<F>	Ligeramente deprimida y retraida para permitir el contacto del labio inferior con los incisivos superiores	El labio inferior se retrae extendiéndose hacia los costados hasta colocarse debajo de los incisivos superiores, dejando una pequeña separación en la zona central.	La lengua permanece en el piso de la boca, con los bordes laterales elevados para formar el surco central.	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos (abiertos) – sin vibración

ACCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS FONOARTICULATORIAS DURANTE LA EMISIÓN DE LOS SONIDOS DEL ESPAÑOL					
Sonido	**Mandíbula**	**Labios**	**Lengua**	**Mecanismo velofaríngeo**	**Pliegues vocales**
<D>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Entreabiertos dejando ver a los Incisivos superiores e inferiores. En extensión como media sonrisa.	Plana y fina, sus bordes laterales se apoyan en los bordes inferiores de los molares superiores, la parte anterior ensanchada se toca la cara interna de los incisivos superiores	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos (cerrados) – con vibración
<T>	Levemente deprimida (cavidad oral ligeramente abierta)	Entreabiertos dejando ver a los Incisivos superiores e inferiores.	La lengua plana se eleva hasta apoyar sus bordes en la cara interna de la arcada dentaria superior con firmeza.	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos (abiertos) – sin vibración
<S>	Ligeramente deprimida	Abiertos y distendidos	**Ápice:** Apoyada ligeramente en los alveolos y cara posterior de los incisivos inferiores **Tercio anterior y medio:** Ensanchados, con los bordes **Bordes laterales:** Tocando levemente las superficies oclusales de los premolares y molares. **Región medial:** Formando un surco	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos - abiertos – sin vibración
<N>	Ligeramente deprimida	Abiertos	La lengua plana se eleva hasta apoyar sus bordes en la región alveolar superior con firmeza.	Inactivo, en postura habitual, permitiendo que el sonido salga por la nariz.	Abducidos - abiertos – sin vibración
<L>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos	**Ápice:** Delgado, elevado y en contacto con la región alveolar. **Tercio anterior y medio:** Adelgazados. **Bordes laterales:** No tocan los molares ni premolares. **Tercio posterior:** En posición baja.	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos - cerrados – con vibración
<R>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos y levemente distendidos	**Ápice:** Ensanchada que se apoya, por milésimas de segundo, en la región alveolar **Tercio anterior y medio:** Ensanchados y elevados **Bordes laterales:** Tocando la cara oclusal de los premolares y molares superiores **Tercio posterior:** En posición baja.	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos - cerrados – con vibración
<RR>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos y levemente distendidos	**Ápice:** Apoyada de manera intermitente en la región alveolar superior **Tercio anterior y medio:** Ensanchados y elevados **Bordes laterales:** Tocando la cara interna de los premolares y molares superiores **Tercio posterior:** En posición baja.	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos - cerrados – con vibración
<Y>	Deprimida (cavidad oral levemente abierta)	Abiertos	**Tercio anterior:** Anchado **Tercio medio:** Elevado hacia el paladar **Bordes laterales:** Tocan la cara interna de los molares superiores, y contactan con el paladar **Tercio posterior:** En posición baja.	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Abducidos - abiertos – sin vibración

ACCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS FONOARTICULATORIAS DURANTE LA EMISIÓN DE LOS SONIDOS DEL ESPAÑOL					
Sonido	**Mandíbula**	**Labios**	**Lengua**	**Mecanismo velofaríngeo**	**Pliegues vocales**
<Ñ>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos	**Ápice:** Apoyada ligeramente en la región alveolar inferior **Tercio medio:** Anchado y elevado contactando el paladar **Bordes laterales:** Tocando la cara interna de los premolares y molares superiores determinándose así la oclusión total de la cavidad oral **Tercio posterior:** En posición baja.	Inactivo, en postura habitual, permitiendo que el sonido salga por la nariz.	Aducidos - cerrados – con vibración
<CH>	Deprimida (cavidad oral levemente abierta)	Abiertos	**Tercio anterior:** Anchado y se apoya suavemente en la región alveolar inferiores **Tercio medio:** Elevado y contactando brevemente con el paladar **Bordes laterales:** Tocan la cara interna de los molares superiores, produciendo así una oclusión total **Tercio posterior:** En posición baja.	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos - abiertos – sin vibración
<K>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos	**Tercio anterior:** Apoyada ligeramente en los alveolos y cara posterior de los incisivos inferiores **Tercio medio:** Elevado y ocluyendo totalmente la cavidad oral en contacto con el paladar blando	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos - abiertos – sin vibración
<J>	Deprimida (cavidad oral levemente abierta)	Abiertos	**Tercio anterior:** Anchado y se apoya suavemente en la región alveolar inferior o piso de la boca **Tercio medio:** Elevado, estrechando el paso del aire entre el paladar blando y lengua	Cerrado impidiendo que el aire salga por la nariz.	Abducidos - abiertos – sin vibración
<G>	Deprimida (cavidad oral abierta)	Abiertos	**Tercio anterior:** Apoyada ligeramente en los alveolos y cara posterior de los incisivos inferiores **Tercio medio:** Elevado y ocluyendo totalmente la cavidad oral en contacto con el paladar blando	Activado (ocluido) impidiendo que el sonido salga por la cavidad nasal.	Aducidos - cerrados – con vibración

6. FONOLOGÍA

Según Mota, 2001[56], Stoel-Gammon y Dunn refieren que existen dos formas de concebir la fonología, una **amplia** que hace referencia a todos los aspectos estudiados sobre los sonidos del habla, incluida la percepción (fonética acústica) y producción (fonética articulatoria), además de los aspectos cognitivos (fonología) y motrices de esta. La segunda, con un significado **restricto**, refriéndose a la organización y clasificación de los sonidos del habla que se comportan como unidades contrastivas dentro de una determinada lengua. Estos sonidos son imágenes acústicas almacenadas y representadas en el cerebro para que el individuo las escoja y pueda producir silabas, palabras y por consiguiente significados[21]. En ese sentido, la fonología estudia los elementos fonoarticulatorios de una lengua desde el punto de vista de su función en el sistema de la comunicación lingüística[23,24].

La sílaba es la estructura formada por un fonema o grupo de fonemas que se pronuncian con un solo impulso de voz. En el español siempre está formada por una vocal que es el núcleo de la sílaba, y puede ir precedida por una o varias consonantes que formarían el ataque, y seguida por una o varias consonantes que formarían la coda[23,24].

Las sílabas pueden clasificarse en simples y compuestas de acuerdo a su estructura.

Cuadro 17. *Sílabas simples y compuestas.*

Sílabas simples	Se componen de una consonante que precede o sigue a una vocal, diptongo o triptongo como: la, el, pan, buey.
Sílabas compuestas	Tienen dos consonantes que preceden o siguen a una vocal o vocales como: bra, obs, clan, tria.

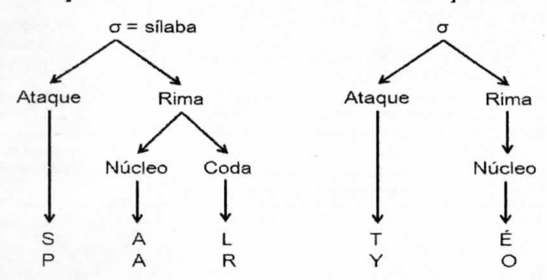
Según el sitio que ocupan las consonantes, las sílabas pueden ser directas, inversas o mixtas.

Cuadro 18. *Sílabas directas, inversas y mixtas.*

Directas simples	Son aquellas donde las consonantes van primero: ma, be, día, buey.
Inversas simples	Aquellas en que las vocales preceden a la consonante: es, ir, eus.
Mixtas simples	Son las que llevan una consonante que precede y otra que sigue a la vocal, diptongo o triptongo: cal, sol, cual.
Directas compuestas	Tienen dos consonantes que preceden a la vocal o vocales: fla, trau, fray
Inversas compuestas	Aquellas en que la vocal está antes que las dos consonantes: abs, ist.
Mixtas compuestas	Son las que llevan dos consonantes que preceden y dos que siguen a la vocal, o viceversa: trans, blon, cruz, triun, griais.

La estructura silábica está compuesta por tres constituyentes: ataque, núcleo y coda. El **ataque** y la **coda** están constituidos por consonantes mientras que el núcleo es casi siempre una vocal.

Esquema 09. *Estructura silábica del español.*



Cuadro 19. *Estructura silábica.*

Ataque o inicio	Núcleo	Coda o final
Consonante	Vocal, diptongo o triptongo	Consonante

Cuadro 20. *Tipos de ataque, núcleo y coda.*

Ataque	Ataque simple	Formado por una consonante. Ej. **Pa**-to
	Ataque complejo	Formado por dos consonantes. Ej. **Pl**an
Núcleo	Núcleo simple	Formado por una vocal. Ej. pan
	Núcleo complejo	Formado por dos(diptongo) o tres vocales (triptongo)
Coda	Coda simple	Formado por una consonante. Ej. Pes-cado.
	Coda compleja	Formado por dos consonantes. Ej. I**ns**-tinto

El fonema es la unidad abstracta (mental) mínima compuesta por un conjunto de rasgos simultáneos en los cuales podría ser segmentado, si estos rasgos cumplen una función de oposición se denominan rasgos distintivos o pertinentes[22].

Asimismo, el fonema como elemento lingüístico permite diferenciar la diferenciación (contraste) de significado en una unidad léxica. Ejm: las consonantes iniciales de "pozo" y "gozo", "mata" y "bata"; las interiores de "cala" y "cara"; las finales de "par" y "paz"; las vocales de "tan" y "ten", "sal" y "sol". En la transcripción fonológica los fonemas se consignan entre barras (/ /)[11,22,23,57].

Cuadro 21. *Frecuencia de ocurrencia de los fonemas del español según Quilis & Esgueva, 1980, tomado de Quilis*[24]*.*

Nivel	Vocales			
	Fonema	Frecuencia relativa de ocurrencia en %	Fonema	Frecuencia relativa de ocurrencia en %
1	/e/	14,67	/s/	8,32
2	/a/	12,19	/N/	4,86
3	/o/	9,98	/t/	4,53
4	/i/	7,38	/d/	4,24
5	/u/	3,33	/l/	4,23
6			/k/	3,98
7			/ɾ/	3,26
8			/m/	3,06
9			/n/	2,78
10			/p/	2,77
11			/b/	2,37
12			/R/	1,93
13			/θ/	1,45
14			/g/	0,94
15			/x/	0,57
16			/f/	0,55
17			/r/	0,43
18			/y/	0,41
19			/ļ/	0,38
20			/č/	0,37
21			/D/	0,31
22			/G/	0,28
23			/n̮/	0,25
24			/B/	0,03
	Total	47,55		52,30

Los fonemas /N/, /R/, /D/, /G/ y /B/ representan a los mismos fonemas en posición de coda (postnuclear)[24]**.**

7. RASGOS DISTINTIVOS

Son las propiedades fonoarticulatórias y acústicas que permiten caracterizar un fonema y establecer oposiciones entre ellos. Los rasgos distintivos son las unidades menores al fonema. De esta manera Jakobson en 1939 así como Martinet en 1965 refieren que los rasgos, y no el fonema, son las unidades básicas de la fonología[24,61,62].

En ese sentido, al constituirse simultáneamente una serie de enlaces combinatorios de propiedades **anatómicas, fisiológicas y acústicas** forman un elemento lingüístico abstracto, el fonema.

De esta manera, se puede definir un fonema especificando su haz de determinaciones respecto a una serie de rasgos. Esas determinaciones suelen ser binarias, es decir que pueden adoptar dos valores posibles (tiene un rasgo o no lo tiene), que se denotan con el signo, más (+) cuando lo presenta y menos (-) cuando no[40,62].

La descripción de los rasgos parte de dos teorías opuestas, la primera articulatoria o fonoarticulatoria y la segunda acústica. La primera es partidaria de los rasgos fonoarticulatorios porque podemos ejercer un control sobre nuestros músculos y estructuras fonoarticulatórias, y no sobre sus efectos acústicos. En contra partida, la segunda apoya a los rasgos acústicos porque están más próximos a la percepción, que constituye el punto final del mensaje, es decir, cualquier persona percibe las diferencias acústicas antes de lograr su producción[23], este tema será ampliado más adelante.

Clínicamente los rasgos distintivos tienen tres funciones básicas[63]:

- Describir las propiedades fonoarticulatórias y/o acústicas que componen un fonema.
- Diferenciar ítems lexicales.
- Agrupar los sonidos en clases naturales, o sea, grupos de fonemas que son recíprocos y por consiguientes, presentan las mismas alteraciones fonológicas.

Hasta la fecha se han propuesto una gran variedad de sistemas de rasgos distintivos con la finalidad de caracterizar los sistemas fonológicos de las lenguas humanas; siendo dos los más representativos y con mucha influencia en la lingüística moderna, el sistema de Jakobson y Halle de 1956 y el de Chomsky y Halle en 1968 (Moreno)[62]. Sin embargo, se han mostrado poco prácticos para el uso clínico. En ese sentido, Walsh en 1974, sugiere que para el análisis fonológico se use principalmente rasgos de tipo articulatorio, que son más fáciles de utilizar[64].

Los rasgos articulatorios que pueden ser analizados clínicamente de forma más práctica, son los del sistema tradicional que hace referencia al punto, modo y sonoridad de los fonemas[64] los mismos que son descritos en el cuadro 21.

Cuadro 22. *Rasgos distintivos tradicionales*

Rasgo articulatorio	Fonema	/m/	/n/	/n̮/	/p/	/t/	/k/	/b/	/d/	/g/	/l/	/ĉ/	/f/	/s/	/x/	/y/	/r/	/r̄/
Modo	Nasal	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Oclusivo	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lateral	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
	Africado	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
	Fricativa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
	Vibr. Simple	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
	Vibr. múltiple	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Punto	Bilabial	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Labio-dental	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
	Dental	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Alveolar	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+
	Palatal	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-
	Velar	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-
Sonoridad	Sordo	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	Sonoro	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+
resonancia	Oral	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Nasal	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

8. PERCEPCIÓN FONOLÓGICA

La percepción del habla forma parte de los procesos corticales de reconocimiento y manipulación de la señal auditiva que intervienen en la identificación de las palabras que oímos. Se trata de un fenómeno que tiene una base sensorial, la audición, pero que solo se explica como fruto de los procesos centrales de las áreas corticales secundarias y terciarias que intervienen en el reconocimiento de la señal auditiva[59].

Con relación a la percepción fonológica, esta puede ser definida como el proceso en virtud del cual un patrón de variación de energía acústica, que incide en los órganos receptores de la audición, se transforma en una representación mental (fonemas o sonidos)[58].

En ese sentido, la percepción fonológica o de fonemas, se entiende como la capacidad para discriminar los sonidos del habla, reconocerlos y asignarles un valor contrastivo dentro del código fonológico de la lengua materna[59].

Cuando decimos que un niño percibe o no un fonema, se está haciendo referencia a su capacidad para distinguir sonidos, reconocerlos y asignarles un valor abstracto dentro del código fonológico. En esta capacidad intervienen, tanto los procesos de discriminación, como de reconocimiento de fonemas y palabras; sin embargo, en este proceso no necesariamente está implicada la capacidad de comprender el léxico ni tampoco, necesariamente, la de pronunciar la palabra[59].

A. DISCRIMINACIÓN FONOLÓGICA

Es la capacidad para distinguir y diferenciar un fonema de otro. Las tareas de discriminación suponen una comparación entre dos o más estímulos y un juicio sobre si son o no iguales[65].

Esta tarea implica un procesamiento sensorial de los sonidos y un almacén en una memoria de trabajo -memoria a corto plazo- para poder realizar el juicio perceptivo, además de una considerable dosis de atención[65].

Algunos niños con dificultades fonológicas pueden ser capaces de realizar la discriminación auditiva, pero todavía no ser capaces de separar en categorías bien diferenciadas, sonidos que objetivamente tienen estructura y naturaleza acústica similar, como las cuatro fricativas sordas. Es decir, son capaces de pronunciar las cuatro consonantes, pero al seleccionarlas para formar palabras, cometen numerosos errores de sustitución, porque las diferencias entre ellas aún no han sido resueltas categorialmente en función de los rasgos fonológicos de su lengua[65].

Por último, algunos niños pueden tener dificultades para discriminar un determinado rasgo y no tener la más mínima dificultad para discriminar otros.

B. RECONOCIMIENTO FONOLÓGICO

Estas tareas implican un procesamiento en la memoria de largo plazo. Se compara la palabra-estímulo con las imágenes almacenadas previamente, en función a la experiencia auditiva y la capacidad para asignar categorías a cada sonido (darle el valor categorial de fonema)[65].

La característica común de este proceso, es que el niño debe comparar el sonido que oye, con una imagen mental almacenada en su memoria, permitiéndole asignar una identidad al sonido escuchado[65].

9. PROCESOS DE SIMPLIFICACIÓN FONOLÓGICA

Se denomina **procesos de simplificación fonológica** o **procesos naturales** a una serie de patrones que son característicos en el habla del niño, presentándose con cierta regularidad, dado que el infante se encuentra inmerso en el aprendizaje de los fonemas.

El iniciador de este planteamiento fue Stampe en 1979, quien los definió como una serie de operaciones mentales jerárquicamente ordenadas que utilizan los niños para simplificar el habla del adulto, cuando este último contiene sonidos o secuencias sonoras de difícil producción[64].

Lo anterior implica que los sonidos o secuencias complejas, son remplazados por sonidos o secuencia semejantes más fáciles, permitiéndole al niño expresarse, aun cuando sus capacidades de habla le impidan reproducir adecuadamente todos los rasgos y estructuras fonológicas de su lengua.

Asimismo Stampe refiere que los procesos fonológicos que utilizan los niños para simplificar las palabras son innatos y universales, es decir, se presentan en edades tempranas independientemente de la lengua que estén adquiriendo. Al inicio de la adquisición de la lengua todos los procesos estarían activos de manera ilimitada, en ese sentido, las primeras palabras de un niño reflejan el uso de todos los procesos al mismo tiempo[64].

A medida que el niño adquiera gradualmente capacidades articulatorias y perceptivas, suprimirá los procesos fonológicos hasta producir un habla semejante a la del adulto. De esta manera, es posible afirmar que los procesos fonológicos son normales y se presentan en todos los niños, desapareciendo naturalmente conforme se desarrolle.

La teoría de Stampe fue la base para el análisis de los procesos fonológicos, sin embargo, el mejor exponente de esta teoría para la parte clínica ha sido David Ingram. Él demostró que no solamente el desarrollo normal del habla puede ser explicado por los procesos fonológicos, sino que también el desarrollo patológico. De esta manera, los niños con trastornos de la articulación, serían aquellos que continúan utilizando procesos de simplificación por más tiempo de lo esperado para la edad (**sistemas fonológicos retrasados**) y/o desarrollan procesos de simplificación inusuales o idiosincráticos (**sistemas fonológicos distorsionados**)[11,64].

Los **procesos de simplificación fonológica** se agrupan en tres grandes bloques[6,66-69]:

- **Procesos relativos a la estructura silábica y la palabra:** mediante estos mecanismos el niño tiende a simplificar silaba complejas a la estructura más habitual del español, consonante + vocal (CV), denominada también, **silába universal,** porque es la única que existe en todas las lenguas.
- **Procesos asimilatorios:** consisten en asemejar un sonido a otro dentro de la misma palabra. Bosch[66] y Gonzáles[68,69] consideran se trata de una asimilación cuando existe relación de similitud, es decir, cuando el fonema que se añade o actúa como sustituyente se diferencia en un único rasgo articulatorio con algunos de los fonemas consonánticos que le preceden o suceden.
- **Procesos sustitutorios:** son aquellos donde se cambia un fonema por otro, siempre y cuando, éste cambio no sea debido a causas contextuales (asimilaciones). Estos afectan a clases enteras de sonidos y no a sustituciones esporádicas de sonidos en algunas palabras[21,70].

Cuadro 23. *Procesos de simplificación fonológica.*

PROCESOS RELATIVOS A LA ESTRUCTURA SILÁBICA Y DE LA PALABRA	
Omisión de ataque silábico	Omisión de consonante inicial o ataque silábico al inicio de la palabra. Ejemplo: <camísa> por <amísa>.
Omisión de coda silábica	Omisión de consonante final de la sílaba Ejemplo: <catorse> por <catose>; <este> por <ete> (coda silábica al final de la sílaba e interior de la palabra); <reloj> por <relo> (coda silábica al final de palabra). Omisión de consonante sonora después de nasal. Ejemplo: <también> por <tamien>; <comiendo> por <comieno>; <tengo> por <teno>.

Omisión de elementos átonos	Se elimina la sílaba sobre la que no recae la acentuación. Omisión de sílabas átonas iniciales. Ejemplo: <bufanda> por <fanda>. Omisión de sílabas átonas medias o de algunos de sus constituyentes. Ejemplo: <caramelo> por <camelo>. Dos sílabas se fusionan en una disminuyendo la longitud de la palabra. Ejemplo: <maleducado> por <malucado>; <caperucita> por <capucita>.
Omisión de la sílaba tónica	Se elimina la sílaba tónica o algunos de sus constituyentes. Ejemplo: <mariposa> por <marisa>.
Simplificación de diptongos.	Reducción del diptongo a un solo elemento. Ejemplo: <camión> por <camon>; <duele> por <dele>; <peine> por <pene>; <quiere> por <quere>.
Simplificación de grupos consonánticos (ccv)	**Omisión del ataque silábico complejo (grupo consonántico).** Ejemplo: <grifo> por <ifo>; <grande> por <ande>. **Simplificación de ataque silábico complejo (grupo consonántico) por reducción de líquida.** Ejemplo: <platano> por <patano>; <bicicleta> por <biqueta>; <estrella> por <estella>. **Simplificación de ataque silábico complejo (grupo consonántico) por reducción de la obstruyente.** Ejemplo: <globo> por <lobo>.
Epéntesis	Inserción de sonido vocálico entre las dos consonantes de un ataque silábico complejo. Ejemplo: <clase> por <calase>. Adición de una consonante en el interior de una palabra. Ejemplo: <jaula> por <jabula>.
Diptongación	Se forma un diptongo a partir de un núcleo vocálico (a, e, o) añadiéndose una semiconsonante /j/, ocurriendo de manera coalescente a la lateralización de la vibrante múltiple <rr>. Ejemplo: <ratón> por <yatón>; <gorro> por <goyo>.
Coalescencia	Asimilación de dos sonidos cuyo resultado es un tercer sonido distinto. Ejemplo: <tren> por <quen>; <piedra> por <pierra>.
Metátesis	Inversión de los sonidos en la secuencia de producción de las sílabas. Ejemplo: <plato> por <palto>; <maquina> por <manica>; <chocolate> por <cocholate>; <dibujo> por <bidujo>.
Reduplicaciones/ onomatopeyas	Fenómeno raro, propio de menores de dos años. Ejemplo: <tete>; <momo>.
PROCESOS DE ASIMILACIÓN	
asimilación vocálica	Una vocal se asimila a otra vocal presente en la palabra. Ejemplo: <camiseta> por <quemeseta>.
Asimilación nasal	Se asimila la nasalidad a otro sonido de la palabra. Ejemplo: <dame> por <mame>; <vino> por <mino>; <tambor> por <tambon>.
Asimilación labial	La consonante se asimila a labial si hay una bilabial cerca. Ejemplo: <globo> por <bobo>; <zapato> por <papato>; <dormir> por <bomi>.
Asimilación velar	Se asimila el rasgo velar a otro sonido de la palabra. Ejemplo: <vaca> por <caca>; <tortuga> por <torcuga>; <rojo> por <gojo>.
Asimilación dental	Se asimila el rasgo dental a otro sonido de la palabra. Ejemplo: <pinta> por <tinta>; <cristal> por <tristal>.
Asimilación palatal	Se asimila el rasgo palatal a otro sonido de la palabra. Ejemplo: <flecha> por <checha>; <leche> por <yeche>.
Asimilación alveolar	Se asimila el rasgo alveolar a otro sonido de la palabra. Ejemplo: <animales> por <alimanes>; <lomo> por <lono>.
Asimilación silábica	Una sílaba se hace idéntica a otra presente en la sílaba. Ejemplo: <elicoptero> por <lilicoptero>.
PROCESOS DE SUSTITUCIÓN	
Frontalización o anteriorización	Las consonantes velares y palatales se reemplazan por alveolares, dentales o bilabiales. Ejemplo: <casa> por <tasa>.
Posteriorización	Las consonantes anteriores (labiales y dentales) se sustituyen por las velares. Ejemplo: <duele> por <cuele>.
Fricatización de las oclusivas	Las oclusivas se sustituyen por fricativas. Ejemplo: <puente> por <fuente>; <gorro> por <jorro>.
Palatalización	Los sonidos no palatales son producidos como palatales. Ejemplo: <luna> por <yuna>.
Labialización de las dentales	Las oclusivas dentales se pronuncian como bilabiales. Ejemplo. <duele> por <buele>.
Dentalización de bilabial	Los fonemas bilabiales se sustituyen por fonemas dentales. Ejemplo: <bicicleta> por <dicicleta>.
Sustitución de /d/ por liquida	Ejemplo: <espada> por <espara> o <espala>; <edificio> por <elificio>.

PROCESOS QUE AFECTAN A LAS FRICATIVAS Y AFRICADAS	
Oclusivización	Las fricativas y africadas se reemplazan por oclusivas. Ejemplo: <sapo> por <tapo>; <chino> por <tino>.
Ceceo anterior o protusión de la lengua	El sonido fricativo <s> se produce como la interdental <z> (/θ/). Ejemplo: <camisa> por <camiza>.
Sustitución de fricativas	Se reemplaza un fonema fricativo por otro fricativo. Ejemplo: <jueves> por <fueves>; <taza> por <tafa>.
Palatalización de fricativas	Las fricativas se convierten en palatales. Ejemplo: <zapato> por <chapato>.
Despalatización de fricativa	La fricativa palatal pierde ese rasgo. Ejemplo: <llave> por <lave>.
Aspiración de /s/ ante oclusiva.	Ejemplo: <mosca> por <moca>.
Perdida de africación	La africada <ch> se convierte en fricativa <s>. Ejemplo: <chupón> por <supón>.
PROCESOS QUE AFECTAN A LAS LÍQUIDAS <l>, <r> y <rr>	
Semiconsonantización de liquidas	Las líquidas <l> y <r> se sustituyen por semiconsonantes /j/ y /w/ (<i> y <u>). Ejemplo: <clase> por <quiase>; <luna> por <yuna>; <rrojo> por <yojo>.
Sustitución de liquido por no liquido "d"	Ausencia de vibrante simple. Ejemplo: <cara> por <cada>. Ausencia de vibrante múltiple. Ejemplo: <carro> por <cado>. No lateraliza (ausencia de lateral <l>). Ejemplo: <cielo> por <ciedo>.
Sustitución entre liquidas	Lateralización de vibrantes. Las liquidas vibrantes <r> y <rr> se sustituyen por la <l>. Ejemplo: <rata> por <lata>. Lateralización de líquida vibrante en grupo consonántico. Ejemplo: <fresa> por <flesa>. Sustitución entre vibrantes. Ejemplo: <carreta> por <careta>.
Posteriorización de vibrantes	La <r> y <rr> se transforman en un sonido más posterior. Ejemplo: <rata> por <jata>.
PROCESOS QUE AFECTAN A LAS SEMIVOCALES	
Consonantización de semivocales	Ejemplo: <peine> por <penne>; <autobus> por <altobus>.
PROCESOS QUE AFECTAN LA ORALIDAD /NASALIDAD	
Desnasalización	Sustitución de un fonema nasal por otro no nasal. Ejemplo: <mosca> por <posca>; <comida> por <cobida>; <manzana> por <banzana>.
Nasalización de las oclusivas	Las oclusivas se sustituyen por nasales. Ejemplo: <beso> por <meso>.
PROCESOS QUE AFECTAN LA SONORIDAD	
Sonorización	Los sonidos sordos pasan a producirse con el rasgo de sonoridad. Ejemplo: <pato> por <bato>.
Ensordecimiento	Los sonidos sonoros pierden el rasgo de sonoridad y se producen como sordos. Ejemplo: <bote> por <pote>; <bala> por <pala>; <dame> por <tame>.

- **Procesos fonológicos idiosincráticos o inusuales:** estos son patrones distintos a los que aparecen durante la adquisición normal o lo hacen por periodos muy breves. Es decir, el niño no aplica procesos fonológicos comunes y desarrolla procesos atípicos, como si fuesen únicos de él. Sin embargo, aún son poco estudiados y poco registrados. En ese sentido Grunwell en 1981 sugiere que se utilice el término "**idiosincrático**" para referirse a procesos que no fueron observados en niños normales en las investigaciones y denominar como procesos "**inusuales**" a aquellos que ya fueron descritos en la literatura, pero son muy raros[11,64].

10. DESARROLLO EVOLUTIVO DE LA PERCEPCIÓN Y PRODUCCIÓN DEL HABLA

Desarrollo perceptivo

En los últimos años, las investigaciones sobre la percepción temprana del habla[60,71-74], han generado mucha información útil para comprender la adquisición del lenguaje oral, destacando entre estas, las ejecutadas a partir del paradigma de la succión controlada[75,76].

Actualmente se sabe que los niños, desde su nacimiento, muestran una preferencia hacia la voz de su madre en comparación con las voces de otras mujeres. Los niños recién nacidos son capaces de reconocer su lengua materna con respecto a otras lenguas basándose en sus propiedades prosódicas tales como, las particularidades entonativas de las frases y la organización rítmica de su lengua[60]. Esta sensibilidad y preferencia hacia la voz de la madre y las características prosódicas de la lengua materna apuntan hacia un desarrollo perceptivo en el periodo prenatal. De acuerdo a lo mencionado por Eimas (1996)[71], la función de estas preferencias es dirigir la atención del bebé hacia los sonidos lingüísticos, separándolos de otros sonidos del ambiente, y así ofrecerle desde muy temprano una primera base para empezar su tarea de adquisición del lenguaje oral.

Por otro lado, también se conoce que los bebés, ya desde el primer mes, son capaces de percibir contrastes fonéticos en el habla (tanto entre vocales, como entre consonantes), de manera categorial[72]; mientras que, desde los dos meses, son capaces de percibir contrastes prosódicos en el habla de manera categorial[73].

Sin embargo, la percepción categorial de los niños, en los primeros seis meses de vida, no se limita a los contrastes específicos de su lengua materna, sino también a contrastes lingüísticos más generales[74]. Al parecer los niños empiezan con una capacidad perceptiva de sonidos lingüísticos general y gradualmente, a medida que se expone a una determinada lengua, van restringiendo el número de contrastes percibidos, limitándolos a la suya, volviéndose así más específicos y precisos[60]. Así, entre los diez y los doce meses el niño sólo sería sensible a los contrastes propios de su lengua materna[77,78].

Lo anterior es reforzado por Jusczyk, Cutler y Redanz (1993)[79] quienes refieren que entre los seis y los nueve meses los niños adquieren la capacidad de distinguir entre palabras de su propia lengua y palabras de otra lengua, basándose en sus propiedades fonéticas y fonotácticas, así como en sus particularidades prosódicas/suprasegmentales. Los mismos autores agregan que antes de los nueve meses desarrollan una sensibilidad a los patrones rítmicos y de acentuación dominantes de palabras de su lengua.

En un estudio anterior Jusczyk y colaboradores[80] ya habían manifestado que a los nueve meses edad los niños ya eran sensibles a las pausas que marcan las fronteras entre frases, según las reglas de su lengua. En ese sentido, estos resultados sobre la percepción temprana del habla, sugerían que antes de los nueve meses de edad, los niños ya estaban en condiciones de aprender la manera en que los sonidos de su lengua están organizados, tanto a nivel segmental, como suprasegmental[60].

Desarrollo productivo

Dada la complejidad y paralelismo que mantienen la fonética y fonología durante su desarrollo, el tratamiento del presente acápite considerará de manera conjunta ambos aspectos. Posteriormente se abordará exclusivamente la secuencia de adquisición del repertorio fonético del español.

En base a los trabajos de Ingram (1989)[81] y Vihman (1996)[82], distintos autores se

muestran de acuerdo en dividir la adquisición fonético-fonológica en cuatro periodos que van desde el nacimiento a los doce meses; de los doce a los dieciocho meses; de los dieciocho meses a los cuatro años y de los cuatro a los siete años[10,83].

Cuadro 24. *Desarrollo fonético-fonológico, modificado de Cervera[83].*

Desarrollo fonético-fonológico	
Estadio 1: de los 0 a los 12 meses	
Etapa de la comunicación prelingüística	Vocalización prelingüística que va desde las vocalizaciones involuntarias hasta el balbuceo conversacional.
Estadio 2: de los 12 a los 18 meses	
Etapa fonológica del consonantismo mínimo de Jakobson	Fonología de las primeras 50 palabras. Consonantismo mínimo de Jakobson.
Estadio 3: de los 18 a los 04 años	
Etapa fonológica de los procesos de simplificación del habla	Procesos de simplificación del habla Gran variabilidad individual en el desarrollo. Expansión del repertorio fonético.
Estadio 4: de los 04 a los 06 años	
Etapa fonológica de culminación	Culminación del repertorio fonético Culminación del desarrollo fonológico.

Estadio 1: del nacimiento a los doce meses

Etapa de la comunicación prelingüística:

Corresponde al periodo en el que el niño no emite palabras, evolucionando desde las producciones involuntarias hasta el balbuceo. Esta etapa está condicionada por la maduración de los sistemas biológicos de la producción del habla[83].

Oller (1980)[84], distingue cinco etapas en el desarrollo prelingüístico de acuerdo con los tipos y modos de la producción sonora:

Cuadro 25. *Estadios del balbuceo según Oller (1980)[84].*

ESTADIOS DEL BALBUCEO		
EDAD	**ETAPA**	**DESCRIPCIÓN**
Cero-dos meses	Vocalizaciones reflejas o etapa fonatoria:	Durante los dos primeros meses los bebés tienen un amplio repertorio sonoro de tipo reflejo especialmente relacionado con los cambios debido a la nutrición, el dolor o el confort. Stark (1980) afirma que los elementos de las primeras vocalizaciones derivan del llanto.
Dos cuatro meses	Gorgeo y sonrisas:	Hacia los 2-4 meses aparece un nuevo tipo de vocalizaciones denominada protofonaciones, las que son producidas en el área velar. Estas vocalizaciones aparecen tanto en situaciones solitarias como en un contexto de protoconversaciones.
Cuatro-seis meses	Expansión fonética. Juego vocal incipiente:	En esta fase los bebés ya pueden producir voluntariamente largas melodías vocálicas de resonancia completa y sonidos consonánticos producto de exploraciones del tracto vocal.

Seis meses en adelante	Balbuceo canónico:	En esta fase se producen las primeras sílabas canónicas (Consonantes y vocales combinadas en sílabas) principalmente bilabiales en secuencias repetitivas. El balbuceo canónico está caracterizado por la escasa variación tanto en la entonación, como en los segmentos consonánticos y vocálicos que lo forman.
Diez meses en adelante.	Balbuceo variado (conversacional):	En esta última etapa el balbuceo muestra una mayor amplitud de registros tonales y melódicos. En el balbuceo variado las emisiones se hacen más complejas: encadenamiento de sílabas canónicas que contraponen sonidos consonánticos y vocálicos, formando cadenas de habla más o menos variadas. En este mismo periodo se registran también las primeras palabras del niño.

Estadio 2: de los doce a los dieciocho meses

Etapa fonológica del consonantismo mínimo de Jakobson

El segundo periodo de desarrollo fonológico propuesto por Ingram comienza alrededor de los doce meses y se prolonga hasta los dieciocho meses, señalando que en el mismo, se llegan a adquirir las primeras cincuenta palabras. Las primeras palabras se caracterizan fonológicamente por un uso importante de consonantes bilabiales y alveolares, un modo de producción preferentemente oclusivo o nasal, y una longitud no superior a dos sílabas[82]. Los grupos consonánticos son inexistentes y las codas silábicas, muy poco frecuentes todavía[10].

Estadio 3: de los dieciocho meses a los cuatro años

Etapa fonológica de los procesos de simplificación del habla

El tercer periodo abarca desde los dieciocho meses hasta los cuatro años y se le denomina "estadio de fonología en expansión".

En esta etapa se plantea la existencia de **procesos de simplificación fonológica** (P.S.F.). En este estadio, los P.S.F. determinarán las características de las producciones que realiza el niño.

De esta manera los infantes simplifican las palabras que producen por tres causas probables[50]. La **primera** indica que éstos tienen una capacidad de memoria limitada, factor que les impediría recordar la palabra adulta completa, por lo que su reproducción sería parcial. La **segunda** hipótesis que intenta dar explicación al uso de los P.S.F., señala que existe una limitación a nivel de la representación de la palabra por parte del niño, por lo que éste la representa de forma simplificada. Por último, se plantea una **tercera** probabilidad, en la que los niños poseen limitadas capacidades articulatorias (condicionadas por la maduración neuromuscular), de allí que no logran realizar producciones adultas, hasta que desarrollan la destreza adecuada en esta habilidad[68].

Estos P.S.F. inicialmente son **muy reductores**, afectándose la inteligibilidad del habla, pero progresivamente se convierten en procesos **poco deformantes** hasta su total desaparición[83].

A los **cuatro** años la mayoría de los procesos fonológicos han sido superados,

mientras que a los **cinco** el habla puede ser correcta, aunque con algunas simplificaciones en determinados grupos consonánticos; en tanto que a los **seis** años prácticamente han desaparecido[85].

El desarrollo fonológico implica la eliminación gradual de los P.S.F. Stampe (1969)[11] señala tres tipos de mecanismos cognitivos utilizados por el niño para dejar de utilizar estos procesos, aproximándose de esta manera al modelo adulto. Estos mecanismos son:

1. Supresión total de un proceso.
2. Limitación de procesos.
3. Ordenación de procesos

Estadio 4: de los cuatro a los seis años

Etapa fonológica de culminación

El cuarto estadio corresponde a la culminación de la adquisición del repertorio fonético-fonológico, y abarca desde los cuatro hasta los siete años de edad. En este periodo el niño debería lograr realizar producciones correctas de palabras simples e incrementar el uso de palabras más complejas. Los P.S.F. deberían desaparecer por completo en esta etapa[6,86].

Cuadro 26. *Edades en las que se presentan los procesos de simplificación fonológica*[85,66,69,85].

AÑOS	PROCESOS FONOLÓGICOS	PROCESOS GENERALMENTE ENCONTRADOS	PROCESOS MÁS COMUNES EN TODAS LAS EDADES
3 años	Asimilatorios	✓ Asimilaciones nasales, velares y labiales	Procesos de asimilación: ✓ Poco frecuentes Procesos sustitutorios: ✓ Semiconsonantización de las líquidas. ✓ Sustitución de liquidas por <d>. ✓ Conversión de la aproximante <d> en liquida <r> o <l>. ✓ Estridencia de la "z" por <f> y <s>. ✓ Frontalización ✓ Fricatización de oclusivas ✓ Seseo ✓ Ceceo ✓ Aspiración de <s> ante oclusivas.
	Sustitutorios	✓ Ausencia de las vibrantes (simple <r> y múltiple <rr>) ✓ Estridencia de la <z> por <f> y <s>. ✓ Avance de la fricativa "s" (ceceo anterior) ✓ Conversión de la aproximante <d> en liquida <r> o <l>. ✓ Semiconsonantización de <ll> por la aproximante <y>.	
	Estructurales	✓ Simplificación de los grupos consonánticos centrales y laterales ✓ Simplificación de diptongos decrecientes ✓ Omisión de codas con <r>, <l> y <s> en interior de palabra y final de palabra.	
4 años	Asimilatorios	✓ Asimilaciones velares	
	Sustitutorios	✓ Ausencia de la vibrante múltiple ✓ Estridencia de la <z> por <f> y <s>. ✓ Avance de la fricativa "s" (ceceo anterior) ✓ Semiconsonantización de <ll> por la aproximante <y>.	
	Estructurales	✓ Simplificación de los grupos consonánticos centrales y laterales ✓ Omisión de coda con <r> en final e interior de palabra. ✓ Errores en coda con "s" en interior de palabra.	

5 años	Asimilatorios	✓ Inexistentes	Procesos estructurales: ✓ Simplificación de los grupos consonánticos centrales y laterales. ✓ Reducción de diptongos. ✓ Omisión de codas con <r>, <l> y <s> en interior de palabra y final de palabra. ✓ Ausencia de la vibrante múltiple. ✓ Omisión de cosonantes iniciales y finales.
	Sustitutorios	✓ Ausencia de la vibrante múltiple ✓ Lateralización de coda con <r> en final e interior de palabra. ✓ Semiconsonantización de <ll> por la aproximante <y>. ✓ Estridencia de la <z> en coda final de palabra por <s>.	
	Estructurales	✓ Simplificación de algunos grupos consonánticos centrales	
6 años	Asimilatorios	✓ Inexistente	
	Sustitutorios	✓ Semiconsonantización de <ll> por la aproximante <y>.	
	Estructurales	✓ Inexistente	

Por otro lado, es importante recordar que en el desarrollo fonológico incide de manera significativa la fonotaxis, ésta hace referencia a las diversas formas de organización (o comportamientos tácticos) que asumen las unidades fonológicas que van apareciendo en una lengua y que permiten que una palabra esté bien formada desde un punto de vista fonológico[87]. El estudio de este aspecto se denomina fonotáctica y trata de las normas y reglas que regulan la combinación de los fonemas de una lengua[88]; en ese sentido, determina las restricciones que se imponen a las posibles combinaciones de los sonidos que ocurran dentro de las palabras, como también al principio y al final de las mismas[89], por ejemplo, en español es permitido las combinaciones CV, VC, CVC, entre otras, tal como se verá en los cuadros 21-23. Los detalles de estas combinaciones pueden ser vistos en los trabajos de Diez-Itza[90] y Navarro Tomás[91].

En lo que se refiere al desarrollo de la estructura de la palabra, inicialmente ésta es mono o bisilábica, con una mayoría de repeticiones de núcleos, sea en forma de V – VC" ("aba" por agua), o CV-CV (papa); luego en forma progresiva, irán apareciendo sílabas con núcleos y ataques diversos[92], tal como se describe en el cuadro 26.

Cuadro 27. *Estructuras silábicas en las distintas edades, según Serra[92].*

Edades / Sílabas	1;6	2:3	2;5	2;8	3;6	3;9	4; 0	4; 3
Núcleo	V	V	V	V, VV	V, VV	VV	V, VV	VV
Ataque núcleo	CV	CV	CV	CV	CV, CVVV	CV, CVVV, CCVV	CV, CVV, CVVV	CV, CCV, CVVV
Núcleo coda				VVC	VVCC	VC, VVC, VVCC	VC, VVC, VCC	VVC, VCC
Ataque núcleo y coda						CVVC, CCVC	CVC, CCVC	CVC, CCVCC

***El criterio para la determinación de la aparición fue que el 90% de la muestra realizara la estructura correctamente.**

Complementariamente, cabe destacar que en 1992 Miras (Aguilar & Serra)[21] observó en una muestra castellana, que los niños de uno y dos años no son capaces de realizar estructuras más allá de las bisílabas y reducen el resto de estructuras a éstas. A los tres años las tetrasilabas ya están prácticamente adquiridas (89% correctas) y a los cinco años los

niños ya producen correctamente estructuras trisilábicas, tetrasilábicas y pentasilábicas.

Con respecto a la frecuencia de uso de estructuras silábicas en el español, existen por lo menos dos estudios que lo describen. El primero, efectuado por Guerra en 1983 (Quilis 1993)[24], señala que en el español emergen nueve tipos silábicos; los cinco primeros (CV, CVC, V, VC, CCV) suman el 98.86 % del total, mientras que los otro cuatro representan el porcentaje restante y tienen una frecuencia de aparición que va del 0.91 % al 0.01 %.

En el primer grupo mencionado, el tipo silábico más frecuente es CV, seguido del tipo CVC tal como se visualiza en el cuadro 27. Complementariamente en este cuadro se puede visualizar que las sílabas abiertas constituyen el 68,86 % del total.

Cuadro 28. *Frecuencia de aparecimiento de las sílabas según Guerra[24]*

	SÍLABAS MÁS FRECUENTES EN EL ESPAÑOL								
Silaba	CV	CVC	V	VC	CCV	CCVC	VCC	CVCC	CCVCC
Frecuencia de aparecimiento en %	55,81	21,66	9,91	8,39	3,14	0,98	0,13	0,02	0,01

El segundo estudio, realizado por Justicia en 1995, refiere que las sílabas más frecuentes del español son CV, CVC, V, VC, CVV y CCV, tal como se observa en el cuadro 28; destacando además, que las palabras pueden tener de una a seis silabas, pero las más frecuentes son las monosílabas y bisílabas, seguidas de las trisílabas[93].

Cuadro 29. *Frecuencia de aparecimiento de las sílabas según Justicia[93]*

	SÍLABAS MÁS FRECUENTES EN EL ESPAÑOL												
Silaba	CV	CVC	V	VC	CVV	CCV	CVVC	CCVC	CCVV	CVVV y VV	CVCC	CVVVC y VCC	CCVVC	CCVCC y VVC
Frecuencia de aparecimiento en %	53,11	25,43	5,00	4,20	4,15	3,96	2,35	1,24	0,17	0,08	0,06	0,05	0,04	0,02 y 0,01

Desarrollo fonético

La investigación en lengua española ha sido escasa, de allí que no se cuenta con datos en poblaciones amplias, considerando variables tales como, zona geográfica, nivel socio cultural, edad o sexo, que permitan una caracterización homogénea de las adquisiciones fonéticas, apreciándose por el contrario, ligeras variaciones entre los esquemas evolutivos planteados por los diversos autores[10,66,94-96].

Una de las primeras publicaciones en nuestra lengua fue la realizada por María Melgar[94] en 1976 en México, quien estableció una secuencia de adquisición por edades de los diversos "sonidos" del español. Para elaborar su tabla de edades de adquisición de los sonidos, utilizó como criterio, que el 90% de la muestra examinada ya fuera capaz de pronunciarlo correctamente en las diferentes posiciones (inicio, medio y final). Es importante mencionar que en el esquema planteado por la autora no se consignan los sonidos <j> y <d> ni el grupo consonántico <dr>, porque "no alcanzaron su desarrollo apropiadamente"

(Pg.33)[94]. Con relación a los primeros sonidos la autora menciona que "no fueron articulados en su posición final hasta los seis años de edad" (Pg.33)[94].

Cuadro 30. *Edades de adquisición según Melgar[94].*

EDAD	SONIDO DEL ESPAÑOL
3 a 3.6	<m>, <ch>, <ñ>, <k>, <t>, <y>, <p>, <n>, <l>, <f>, <ua>, <ue>
4 a 4.6	<r>, <b>, <g>, <pl>, <bl>, <ie>
5 a 5.6	<cl>, , <fl>, <cr>, <gr>, <au>, <ei>
6 a 6.6	<s>, <rr>, <pr>, <gl>, <fr>, <tr>, <eo>

Posteriormente Laura Bosch[66] en 1983 efectuó un estudio con 293 niños españoles entre tres y siete años, buscando hitos en la adquisición del desarrollo fonético-fonológico, para ello utilizó como criterio, que el 75% al 80% de los niños examinados fuera capaz de emitir el fonema, diptongo o grupo consonántico examinado en una determinada edad. Posteriormente en el año 2004 publicó los resultados de su publicación inicial efectuando una serie de precisiones a sus resultados iniciales[10], los mismos que se presentan a continuación, en el cuadro 30.

Sin embargo, es importante mencionar que la autora no incluye en la tabla anterior las edades de adquisición de las codas, describiéndolas en un capítulo aparte, donde precisa que las codas con /s/ y /z/ alcanzarían un criterio del 90% hacia los seis años y las codas con vibrantes lo harían hacia los siete años, mientras que las nasales en posición codal se resolverían ya a los tres años y la lateral /l/ a los cuatro años.

Por otra parte, Aguilar[95] en 2005 realizó una investigación en España, con el objetivo de comparar la adquisición de la fonética y fonología en la lengua catalana y castellana haciendo uso de dos instrumentos: el AREHA (Análisis del Retraso del Habla) y el AREPA (Análisis del Retard de parla); encontrando resultados similares a los reportados por Bosch[10.66.97], en cuanto a la adquisición fonético-fonológica.

Cabe resaltar que el criterio que el autor utilizó para determinar que el sonido ha sido adquirido tanto fonética como fonológicamente fue que estuviera presente en el 90% de los hablantes examinados.

Cuadro 31. *Edades de adquisición, adaptado de Bosch[10].*

Modo articulatorio	Sonido del español	Edades				
		3 años	4 años	5 años	6 años	7 años
Nasales	<m>	90%				
	<n>	90%				
	<ñ>	90%				
Oclusivas – Sordas	<p>	90%				
	<t>	90%				
	<k>	90%				
Oclusivas – Sonoras	<b>	90%				
	<d>	70%	90%			
	<g>	80%	90%			
Fricativas	<f>	80%	90%			
	<s>	80%	80%	80%	90%	
	<s> (coda IP)	50% o menos	70%	80%	90%	
	<s> (coda IP) + C	50% o menos	60%	70%	90%	
	<z>	50% o menos	70%	80%	90%	
	<j>	90%				
Africada	<ch>	80%	90%			
Laterales	<l>	90%				
	<l> (coda IP)	50% o menos	70%	70%	80%	90%
	<ll>	60%	80%	80%	80%	80%
Vibrantes	<r> (directa IP)	80%	90%			
	<r> (coda FP)	70%	80%	80%	80%	90%
	<r> (coda IP)	50% o menos	70%	80%	90%	
	<rr>	50% o menos	70%	70%	80%	90%
Diptongos	Crecientes <ie> y <ue>	90%				
	Decrecientes <ei> y <au>	60%	90%			
grupos consonánticos	Laterales C+<l>	70%	90%			
	Centrales C+<r>	60%	80%	80%	90%	

Cuadro 32. *Edades de adquisición según Aguilar[95].*

Edades	Sonidos adquiridos en el 90% de hablantes examinados de lengua castellana
3 años	<m>, <n>, <ñ>, <p>, <t>, <k>, <b>, <g>, <f>, <l>, <j> y diptongos crecientes
4 años	<ch> y <d>
5 años	<r>
6 años	<s>, Diptongos decrecientes, grupos consonánticos laterales y centrales
7 años	<ll>, <rr>

Uno de los más actuales estudios referentes a la adquisición de los sonidos del español fue el efectuado por Vivar & León[96] el 2009 en Chile, cuyo objetivo se orientó a conocer, cómo los niños adquieren el sistema fonético-fonológico de su lengua materna y describir la cronología de la secuencia de adquisición de este repertorio en la muestra. Los resultados se expresaron en un cuadro que muestra que a los tres años el 80% de los fonemas ya debería haber sido adquirido mientras que el 20% restante se adquirirá lentamente hasta los seis años.

Cuadro 33. *Edades de adquisición y porcentaje de sonidos articulados considerando la edad de aparición según Vivar & León[96].*

Edad	Sonido del español	% de sonidos articulados
3 a 3.11	<m>, <n>, <ñ>, <b>, <d>, <g>, <p>, <t>, <k>, <f>, <j>, <ch>, <l>, <r>	80%
4 a 4.11	<s>	20%
5 a 5.11	<rr>	

En un reciente estudio, Susanibar, Dioses y Huamaní en el año 2012 administraron el Protocolo de Evaluación Fonética – Fonológica (PEFF) a 259 niños de lengua española residentes en Lima (Perú), cuyas edades fluctuaron entre los tres años y los seis años y once meses. El objetivo de esta investigación exploratoria fue averiguar cómo los niños adquieren el sistema fonético-fonológico de su lengua materna y describir la cronología de la secuencia de adquisición de este repertorio tomando en cuenta las distintas posiciones que asume el sonido objetivo con relación a la sílaba y la palabra propuestas inicialmente por Grunwell[98] en 1985 para el inglés y Yavas, Hernandorena & Lamprecht[63] en 2001 para el portugués que son: inicio de sílaba, inicio de palabra (ISIP), inicio de sílaba dentro de palabra (ISDP), final de sílaba dentro de la palabra (FSDP) y final de sílaba, final de palabra (FSFP). Sin embargo, en el presente estudio se modificaron las denominaciones y siglas propuestas inicialmente con la finalidad de adoptar términos más lingüísticos quedando de la siguiente manera: ataque silábico al principio de la palabra (**ASPP**), ataque silábico en interior de la palabra (**ASIP**), coda silábica en interior de la palabra (**CSIP**) y coda silábica al final de la palabra (**CSFP**).

Para considerar que el sonido ha sido adquirido tanto fonética como fonológicamente se estimó pertinente usar como criterio de adquisición que el 75% de los niños examinados fueran capaces de emitir el sonido testado. Para la recolección de los datos, se utilizaron tres subtest del PEFF: 1) subtest de repetición de sílabas. 2) subtest de repetición de palabras. 3) subtest de denominación de figuras.

Cuadro 34. *Edades de adquisición (Susanibar, Dioses & Huamaní, 2012)*

Modo articulatorio	Posición con relación a la sílaba y palabra	Sonido del español	Edades: 3 años	4 años	5 años	6 años
Nasales	ASPP	<m>	100%			
	ASDP		100%			
	CSDP		87%			
	ASPP	<n>	98%			
	ASDP		100%			
	CSDP		97%			
	CSFP		95%			
	ASPP	<ñ>	90%			
	ASDP		87%			
Oclusivas – Sordas	ASPP	<p>	100%			
	ASDP		98%			
	ASPP	<t>	97%			
	ASDP		100%			
	ASPP	<k>	100%			
	ASDP		100%			
Oclusivas – Sonoras	ASPP	<b>	98%			
	ASDP		100%			
	ASPP	<d>	95%			
	ASDP		88%			
	ASPP	<g>	85%			
	ASDP		88%			
Fricativas	ASPP	<f>	80%			
	ASDP		85%			
	ASPP	<s>	92%			
	ASDP		92%			
	CSDP		78%			
	CSFP		97%			
	ASPP	<j>	97%			
	ASDP		97%			
	ASPP	<y>	100%			
	ASDP		98%			
Africada	ASPP	<ch>	92%	92%		
	ASDP			92%		

Modo articulatorio	Posición con relación a la sílaba y palabra	Sonido del español		Edades			
				3 años	4 años	5 años	6 años
Lateral	ASPP	<l>		97%			
	ASDP			97%			
	CSDP			80%			
	CSFP			92%			
Vibrantes	ASPP	<r>		47%	75%	90%	
	ASDP			40%	40%	83%	
	CSDP			37%	53%	86%	
	ASPP	<rr>		22%	50%	86%	
	ASDP			20%	45%	83%	
Diptongos	En ASPP o ASDP	Crecientes	<ia>	93%			
			<io>	97%			
			<ie>	100%			
			<ua>	93%			
			<ue>	95%			
		Decrecientes	<ei>	82%			
			<au>	73%	85%		
			<ai>	92%			
		*Dip. H	<ui>	82%			
grupos consonánticos	En ASPP o ASDP	Laterales	<bl>	68%	75%		
			<pl>	71%	82%		
			<fl>	68%	65%	93%	
			<cl>	65%	65%	93%	
			<gl>	57%	70%	86%	
		Centrales	 	38%	60%	86%	
			<pr>	27%	47%	81%	
			<cr>	28%	53%	87%	
			<fr>	40%	52%	84%	
			<gr>	35%	53%	84%	
			<dr>	27%	53%	81%	
			<tr>	32%	57%	87%	

A partir de lo expuesto anteriormente se elaboró un esquema de adquisición de los sonidos del español, el mismo que se presenta en el cuadro 34.

Cuadro 35. *Edades de adquisición fonética-fonológica.*

Cuadro de adquisición fonética-fonológica*									
Vocales	2 años	<a>	<o>	<u>	<e>	<i>			
Sonidos del español	3 años	<m>	<n>	<ñ>	<p>	<t>	<k>	<b>	<d>
		<g>	<f>	<s>	<j>	<y>	<ch>	<l>	
	4 años	<r> (ASDP)							
	5 años	<r> (CSIP y CSFP)	<rr>						
Diptongos	3 añoS	<ia>	<iO>	<ie>	<ua>	<ue>			
		<ei>	<ai>	<ui>					
	4 años	<au>							
Grupos consonánticos	4 años	<pl>	<bl>						
	5 años	<fl>	<cl>	<gl>					
		 	<fr>	<pr>	<cr>	<gr>	<tr>	<dr>	

* Diptongo homogéneo

A manera de conclusión, en este punto se puede afirmar, tal como se ha visto a lo largo del capítulo, que la evaluación de los componentes fonético y fonológico no solo implica la observación y registro de las emisiones articulatorias de los examinados, sino que también demandan la exploración de las estructuras fonoarticulatorias y el análisis del sistema de procesamiento del habla, lo que permitirá comprender de manera adecuada los aspectos subyacentes vinculados a las dificultades fonoarticulatorias con el objetivo final de diseñarse un plan de intervención que se ajuste a las necesidades del examinado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perelló J.*Trastornos de habla.* Barcelona. Mason. 1990.
2. Corredera- Sánchez T. *Defectos de la dicción infantil.* Buenos aires. Kapeluz.1994.
3. Pascual P. *La dislalia.* Madrid. CEPE.1985.
4. Cervera, J.; Ygual A. Intervención Logopédica en los trastornos fonológicos desde el paradigma del procesamiento del habla. *Revista de neurologia.* 2003; 36 (supl 1): S39-S53.
5. Grunwell, P. *Clinical phonology.* London: Crom Helm. 1987.
6. Ingram D. *Trastornos Fonológicos en el niño.* Barcelona: Médica y Técnica.1983.
7. Hodson B. *The assessment of phonological process.* Danvile, IL: The Interstate Printers & Publishers. 1987.
8. Weiner F. *Phonological process analysis.* Baltimore: University Park Press. 1979.
9. Shirberg L, Kwiatkowski J. *Natural process analysis: a procedure for phonolygical analysis of con continuos specch samples.* New York: Jhon Wiley y Sons. 1980
10. Bosch, L. *Evaluación fonológica del habla infantil.* Barcelona. Masson. 2003.
11. Acosta,V; León,S.;Ramos, V. *Dificultades del habla infantil.* Málaga. Aljibe. 1998
12. Romero Pérez J. F. *Trastornos del aprendizaje II.* Universidad de Málaga.1998

13. Stackhouse J, Wells B. *Children's speech and literacy difficulties I.* London: Whurr Publishers. 1997.
14. Chiat S. *Los problemas del lenguaje en los niños.* Cambridge University Press. 2001
15. Belinchón M., Riviére A., Igoa J. M. *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría.* Madrid: Trotta. 1992
16. Saussure, F. *Curso de lingüística general.* Editorial Lozada. Buenos aires. (versión traducida). 1945.
17. Ortiz, P. *Lenguaje y habla personal.* Fondo editorial, UNMSM. Lima.2002.
18. Malmberg, B. *Lingüística estructural y comunicación humana.* Gredos. Madrid.1977.
19. Perinat A. *Desarrollo social, afectivo y comunicativo durante los dos primeros años.* UOC La universidad virtual. Universitat Oberta de Catalunya. 2009.
20. Pelayo, N. y Cabrera, A. *Lenguaje y comunicación.* Ediciones de El Nacional. Caracas. 2001.
21. Aguilar E M, Serra M R. *A-RE-HA: análisis del retraso del habla: Protocolos para el análisis de la fonética y la fonología infantil.* Barcelona: Universitat de Barcelona. 2010.
22. Susanibar F CH; Parra D B. *Diccionario terminológico de Motricidad Orofacial.* España. EOS. 2011.
23. Martínez E C. *Lingüística: Teoría y aplicaciones.* Masson. España. 2002.
24. Quilis A. *Tratado de fonología y fonética española.* Gredos. Madrid. 1993.
25. Bustos, C. *Manual de logopedia escolar.* Ed. CEPE. Madrid España. 1995.
26. Marchesan IQ. *Visão do trabalho fonoaudiológico integrado com outras especialidades.* Brasil. Pancast. 2009.
27. Obregón H. *Fonética General.* Maracay. Venezuela. 1979.
28. Obediente E. *Fonética y fonología.* Mérida, ULA. 1991
29. Susanibar F CH. Dioses A CH. "Órgãos" ou "estruturas" fonoarticulatórias: um deslinde teórico – conceitual. *REV. CEFAC.* 2010 Set-Out; 12(5):715-904.
30. Del Río, D. et. al. Bases neurológicas del lenguaje: aportaciones desde la magnetoencefalografía. *REV NEUROL* 2005; 41 (Supl 1): S109-S114.
31. Love R. Webb W. *Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje.* Médica Panamericana. Madrid. 1998.
32. Douglas, C. R. Fisiologia da fala e fonoarticulacao. In: Douglas, C.R. *Fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* São Paulo. Guanabara Koogan. 2006.
33. Bagunyá J. y Peña Casanova, J. "Bases biológicas y neurológicas". En Serrano M. y Siguán M. (coord.). *Comunicación y lenguaje.* Alhambra. Madrid. 2001
34. Obediente, E. *Fonética y fonología* (3ª ed.). Mérida: Consejo de Publicaciones, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad de Mérida. 2007.
35. Zemlin, WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia.* Porto Alegre. Artmed. 2000
36. Palmer J. *Anatomía para a fonoaudiologia.* Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2003.
37. Moyers, R.E. *Ortodontia.* 3. ed. Rio de Janeiro. Guanabara-Koogan. 1988.

38. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica.* 3ra ed. España: Harcourt; 2002.
39. Akmajian, A.; Demers, R y Harnish, M. *Lingüística: una introducción al lenguaje y la comunicación.* Madrid – Alianza Editorial. 1984.
40. Álvarez, JA. *Lingüística I. La estructura del lenguaje: fonología, ortografía y morfología.* Buenos Aires – Docencia.1997.
41. Radford, A.; Atkinson, M.; Britain, D.; Clahsen, H. y Spencer, A. *Introducción a la Lingüística.* Madrid – Cambridge University Press. 2000.
42. Alonso-Cortes, A. *Lingüística.* Madrid – Cátedra. 2002
43. Guitart, J. *Sonido y sentido: teoría y práctica de la pronunciación del español con audio CD.* Washington, DC – Georgetown UP. 2004.
44. Moreno, I. y Sanchéz, T. *Lingüística para logopedas.* Malaga – Aljibe. 2004.
45. Marchesan IQ. Alterações de fala de origem músculoesquelética. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO.*Tratado de Fonoaudiologia.* São Paulo: Roca; 2004. p.292-303
46. Rouviére H, Delmas A. *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1: Cabeza y Cuello.* Barcelona. Masson. 2005.
47. Norton, N. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos.* Barcelona. Masson. 2007.
48. Lippert H. *Anatomía: Estructura y morfología del cuerpo humano.* Madrid. Marbán. 2005.
49. Fernández, AM. *Así se habla. Nociones fundamentales de fonética general y española: apuntes de catalán, gallego y euskara.* Barcelona – Horsori.2005.
50. Ferro, M. y Gomez, M. *Fundamentos de la odontología.* Bogotá – Universidad Javeriana. 2007.
51. Ash, M. y Nelson, S. *Wheeler: Anatomía, fisiología y oclusión dental.* Madrid – Elsevier. 2004.
52. Altmann EB. Anatomia e fisiología do esfícter velofaríngeo. In: Altmann EB. *Fissuras labiopalatinas.* Brasil. Pró-Fono. 1997.
53. Siegel-Sadewitz VL, Shprintzen RJ. Nasopharyngoscopy of the normal velopharyngeal sphincter: An experiment of biofeedback. *Cleft Palate J.* 1982; 19: 194-200.
54. Mura, S. *La dinámica articulatoria.* Buenos Aires. Puma. 1987.
55. Corredera, T. *Defectos en la dicción infantil: procedimientos para su corrección.* Bueno Aires. Kapelusz. 1994.
56. Mota HB. *Terapia fonoaudiológica para os desvios fonológico.* Rio de Janeiro. Revinter. 2001.
57. Serra, M. *La adquisición de lenguaje.* Barcelona. Ariel. 2000.
58. Belinchon, M.; Riviere, A., Igoa, J. *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría.* Edit. Trotta. 1992.
59. Cervera, J.; Ygual A. *Estrategias para la percepción de rasgos fonológicos. Edetania.* Estudios y propuestas de educación. 2001.
60. Karousou A. *Análisis de las vocalizaciones tempranas: su patrón evolutivo y su función determinante en la emergencia de la palabra.* Madrid, Editorial de la Universidad Complutense de Madrid. 2003.

61. Owens R. *Desarrollo del lenguaje.* Pearson educación: Madrid. 2003.
62. Moreno JCC. *Curso universitario de lingüística general. Tomo II: semántica, pragmática, morfología y fonología.* Madrid. Sintesis. 2002.
63. Yavas M, Hernandorena CM, Lamprecht RR. *Avaliação fonológica da criança: reeducação e terapia.* São Paulo. Artmed. 2001.
64. Pereira MMB, Borsel JH, Ferrante C. *Análise fonética e fonológica dos transtornos dos sons da fala.* Rio de Janeiro. Revinter. 2012
65. Cervera J. y Ygual A. Entrenamiento de la percepción auditiva en niños con trastorno de lenguaje. *Revista EDETANIA. Estudios y propuestas de educación.* N° 15, diciembre. 1998.
66. Bosch L. El desarrollo fonológico infantil: una prueba para su evaluación. *Anuario de Psicologia.* 1983; (28), 86-114.
67. Ramos V. *Evaluación e intervención en el retraso fonológico de escolares canarios en edades de 4 a 6 años. Un enfoque multidimensional y comunicativo desde la perspectiva de los procesos fonológicos.* Tesis doctoral inédita. Departamento de Didáctica e Investigación Educativa y del Comportamiento. Sta. Cruz de Tenerife. Universidad de La Laguna. 1996.
68. González M J. Análisis del desarrollo fonológico en sujetos malagueños. *Infancia y Aprendizaje.* 1989; (48):3-24.
69. González M J. *Trastornos fonológicos. Teoría y Práctica.* Universidad de Málaga: Secretariado de publicaciones. 1989.
70. González Valenzuela, M. J. *Dificultades fonológicas: evaluación y tratamiento.* Ed. Promolibro. Valencia. 1994.
71. Eimas P. D. The perception and representation of speech by infants. En J. L. Morgan & K. Demuth (eds.), *Signal to Syntax.* Mahwah, N. J.: Erlbaum. 1996.
72. Bertoncini, J., Bijeljac-Babic, R., Blumstein, S.E. & Mehler, J. Discrimination in: neonates of very short CV's. *Journal of the Acoustical Society of America,* 82. 1987.
73. Kuhl, P.K. & Miller, J.D. Discrimination of auditory target dimentions in the presence or absence of variation in the second dimension by infants *Perception and Psychophysics.* 1982; 31, 279-292.
74. Werker J. F. & Pegg J. E. Infant speech perception and phonological acquisition. En C.A. Ferguson, L. Menn & C. Stoel-Gamon (eds.), *Phonological Development: Models, research, implications.* Timonium, Md: York Press.1992.
75. Eimas, P. *Speech perception in infants.* Science. 1971; 171, 303-306.
76. Mehler J. *A precursor of language acquisition in young infants.* Cognition. 1988; 29: 143 – 178.
77. Werker, J. F., & Tees, R. C. Cross-language speech perception: Evidence for perceptual reorganization during the first year of life. *Infant Behavior and Development.* 1984a; 7,49-63.
78. Kuhl P. K. A new view of language acquisition. *Proceedings of the National Academy of sciences USA.* 2000; 97, 11850-11857.

79. Jusczyk, P. W., Cutler A. & Redanz N. Preference for the predominant stress patterns of English words. *Child Development.* 1993; 64, 675-678.
80. Jusczyk, P.W., Hirsh-Pasek, K., Kemler-Nelson, D.G., Kennedy, L., Woodward, A. & Piwoz, J.Perception of acoustic correlates of major phrasal units by young infants. *Cognitive Psychology.* 1992; 24, 253-293.
81. Ingram, D. *First Language Acquisition: Method, Description and Explanation.* New York, Cambridge University Press. 1989.
82. Vihman M. M. *Phonological Development: The origins of language in child.* Oxford, Uk: Blackwell Publishers.1996.
83. Cervera, J; Ygual, A. Intervención logopédica en los trastornos fonológicos desde el paradigma psicolingüístico del procesamiento del habla. *Revista de Neurología.* 2003; 36 (supl 1): S39-53.
84. Oller D. K. The Emergence of sounds of speech in infancy. En G. Yenikomshian, J. F. Kavanagh & C. A. Fergunson (eds), *Child Phonology, 1: Production.* N. Y.: Academic Press. 1980.
85. González M J. *Estudio sobre la evaluación del desarrollo fonológico realizado con niños de la provincia de Málaga.* Memoria de Licenciatura. 1987.
86. Clemente, R. *Desarrollo del lenguaje.* Ediciones Octaedro. Barcelona. 1995.
87. Crystal, D. *Diccionario de lingüística y fonética.* Octaedro. España. 2000.
88. Alcaraz, E.V.; Martínez, M.L. *Diccionario de lingüística moderna.* Ariel. Barcelona. 1997
89. Karmiloff K. *Hacia el lenguaje: del feto al adolescente.* Madrid. Morata. 2005
90. Diez-Itza E., Martínez V. Las etapas tardías de la adquisición fonológica: procesos de reducción de grupos consonánticos. *Anuario de psicología,* vol 35, nº2. Universitat de Barcelona. 2004.
91. Navarro Tomás T. *Estudios de fonología española.* Nueva York. Las Américas Publishing Company. 1966
92. Serra, M. (2000). *La adquisición de lenguaje.* Barcelona. Ariel.
93. Justicia F. *El desarrollo del vocabulario: Diccionario de frecuencias.* Granada. Universidad de Granada. 1995.
94. Melgar de Gonzales M. *Como detectar al niño con problemas del habla.* Trillas. México. 1976.
95. Aguilar E. Comparación entre la adquisición de la fonología castellana y catalana a partir del AREHA y del AREPA. *Revista Logopedia Foniatría Audiología.* 2005; 25 :104-14 - vol.25 número 03
96. Vivar P. y León H. Desarrollo fonológico-fonético en un grupo de niños entre 3 y 5, 11 años. *Rev. CEFAC.* 2009 Abr-Jun; 11(2):190-198.
97. Bosch L. Los trastornos fonológicos en el niño. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología,* 4, 195-200. 1987.
98. Grunwell P. *Phonological assessment of child speech (PACS).* Windsor, UK: NFER. 1985.
99. Stampe D. *The acquisition of phonetic representation.* Papers from the Fifth Regional Meeting of the Chicago linguistic Society, Chicago: Chicago Linguistic Society. 1969

13

ABORDAJE INTEGRADO DE LAS FUNCIONES DE RESPIRACIÓN, DEGLUCIÓN Y HABLA/VOZ

Zuleica Camargo

1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo está estructurado de forma que permite desarrollar temas relativos a los fundamentos del abordaje integrado de las funciones ejercidas por las estructuras de las vías aerodigestivas superiores (respiración, deglución y habla/voz) y sus aplicaciones en el ambiente clínico. En el último tema se analiza el panorama actual, así como las perspectivas en cuanto al diseño de recursos para la evaluación de las posibilidades de gestión de los problemas y el trazado de las investigaciones científicas.

2. FUNDAMENTOS DEL ABORDAJE INTEGRADO DE LAS FUNCIONES EJERCIDAS POR LAS ESTRUCTURAS DE LAS VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES

La integración y la coordinación implicadas en los actos diarios de respiración, deglución y habla/voz están presentes en la realidad del fonoaudiólogo, especialmente en la atención de la demanda de disturbios de la más variada naturaleza y en diferenciados grados de manifestación, envolviendo la interfase de las funciones desempeñadas por el complejo anátomo-funcional de la cabeza y del cuello (Camargo, 2005).

Dicha integración se refiere a la complejidad de los cambios de las funciones que se producen en pequeñas fracciones de tiempo. Se puede asumir que las mismas estructuras se alternan entre sí, en mínimos intervalos de tiempo y en acciones altamente coordinadas y complejas, para cumplir las metas de garantía de permeabilidad de las vías respiratorias, vía de protección en el momento de la deglución, en las cuales el bolo alimenticio cumplirá su trayectoria desde la boca hasta el estómago; además, en el sistema de sonidos y en la modificación de la corriente de aire que garantiza los mecanismos de producción de los sonidos vocálicos y consonánticos.

Ocuparse de la importante interrelación de las referidas funciones, se hizo una necesidad para los especialistas en Motricidad Orofacial (incluyéndose las particularidades del área de la Disfagia) Voz[1], delante de sus posibilidades de actuación en las más variadas franjas etáreas y en los más diversos cuadros clínicos (Logemann, 1985; Yorkston et al., 1989; Furkim et al., 1998; Camargo, 1998; Bell-Berti et al., 1999; Perlman et al., 1999; Camargo, 2000; Carrara-de-Angelis, 2000; Macedo et al., 2000; Perlman et al., 2000; Morton et al., 2002; Oliveira, 2002; Motta &Viegas, 2003, Nemr et al., 2007).

En la búsqueda de una atención más amplia a la demanda, el fonoaudiólogo comenzó a incorporar la profundización de las cuestiones relativas a la realidad morfofisiológica subyacente a los mecanismos de la respiración, deglución y habla/voz y a incentivar a miembros del equipo de rehabilitación a valorar tal relación. De esa manera, pasaron a ser foco de su interés los refinados aspectos del comportamiento diferenciado de las estructuras para finalidades diversas.

Volviendo a la importante integración entre la respiración, deglución y habla/voz, se recuerda que tales funciones tienen actuación en el área de generación de fuerzas ingresivas (inspiración y deglución) y egresivas (exhalación y habla/voz, asociadas entre sí). De este modo, estudiar, o más precisamente enfocar (clínica o científicamente) la integración de tales funciones, es evaluar en un buen intervalo de tiempo, la acción de las estructuras subglóticas, glóticas y supraglóticas actuantes en mecanismos de entrada y salida.

En cuanto a la respiración, las fases de inspiración y de expiración congregan acciones vitales, es decir, aquellas relacionadas con el funcionamiento saludable del aparato respiratorio, así como los mecanismos que contribuyan en las demás funciones enfocadas en este tema, como es el caso del cierre glótico. Para ilustrar esta situación, se puede recordar la inspiración (mecanismo de entrada), en la cual los movimientos de expansión de las paredes torácicas y abdominales generan un movimiento descendiente de la laringe, conocido como "tirar de la tráquea" (Iwarsson&Sundberg, 1998), el cual reduce la fuerza de aducción de los pliegues vocales (Pinho&Puentes, 2008).

Además de eso, en términos de mecanismo espiratorio (salida), se debe recordar que el mismo sirve de fuente respiratoria o fuente aerodinámica al mecanismo de producción del habla, en el caso de las lenguas con producción de sonidos graduados, como el portugués y el español. Otro punto a destacar es la importancia del flujo aéreo transglótico al funcionamiento de los pliegues vocales. En este caso, se puede mencionar la dificultad del cierre glótico para tos, deglución y producción de habla sonorizada en la presencia de un recurso auxiliar de respiración, como la traqueostomía temporal.

[1] En Brasil, el Consejo Federal de Fonoaudiología, órgano que regula la profesión, otorga título de Especialista en las siguientes áreas de actuación: Audiología, Disfagia, Fonoaudiología Educacional, Lenguaje, Motricidad Orofacial, Salud Colectiva y Voz.

En el caso de la deglución (mecanismo de entrada), la garantía de integridad de los mecanismos de la fase oral, faríngea y esofágica; se vincula a la posibilidad del bolo alimenticio para cumplir su trayecto con seguridad y eficiencia. Por lo tanto, muchas estructuras del sistema digestivo trabajan para generar una fuerza de carácter ingresivo, dirigidas al cumplimiento del objetivo descrito anteriormente para la comprensión, preparación y realización del bolo desde la boca hasta el estómago.

En una combinación de acciones entre estructuras del aparato respiratorio y digestivo, parte de éstas es usada para la producción del habla y de la voz, en que son congregadas las acciones de los pliegues vocales en el plan glótico y de los articuladores (activos y pasivos) y cavidades resonadoras en el plan supraglótico; todos actúan gracias a la demanda del flujo aéreo espiratorio (salida pulmonar). Por lo tanto, estructuras subglóticas, glóticas y supraglóticas; se entrelazan en el cumplimiento de generación de la señal del habla, la cual congrega también la señal vocal. De forma más específica, la fuente glótica garantiza tanto la fuente de sonoridad de los sonidos del habla (vocales y consonantes) como el aspecto de los ajustes laríngeos (glóticos) de la calidad vocal.

Desde el punto de vista de las contribuciones del tracto vocal supraglótico, se destacan las estructuras anteriormente mencionadas (articulaciones y cavidades resonadoras) para la generación de las fuentes de ruido (plosión y fricción) y para la modificación de la conformación de las cavidades resonadoras, tanto en la articulación de los sonidos del habla (vocales y consonantes), como en la determinación de la resonancia de los aspectos de calidad vocal (ajustes supraglóticos). Este nivel de interrelación se reanudará cuando se den las posibilidades de aplicación clínica de tales disposiciones.

Buscando evidencias clínicas de las relaciones anteriormente descritas, fue posible registrar gradualmente el avance en la incorporación de recursos de evaluación de las mejoras de la función vocal en casos de disfagia (Logemann, 1985; Camargo, 1998; Bell-Berti, et al., 1999; Furkim, 2000; Ziegler& Hooke, 2000; Hirano&Mori, 2000; Camargo, 2005; Rehder, 2009). En este universo, se dio a conocer la descripción de una voz húmeda o mojada, la cual intrigaba por el hecho de revelar, en un evento sonoro, un cambio importante de actividad de las estructuras de las vías aerodigestivas superiores y especialmente un peligro inminente: la posibilidad de penetración del bolo alimenticio en las vías aéreas (Warms& Richards, 2000). Los guiones de evaluación destacaban la necesidad de un examen cuidadoso de los cambios de calidad de la señal vocal en función de la deglución y gradualmente la observación se extendió a las variaciones en la consistencia y en la cantidad del bolo alimenticio ofrecido (Andrade, 2004).

Ante el avance de los medios instrumentales que pasaron a complementar el arsenal clínico dirigido a desentrañar las detalladas bases anátomo-fisiológicas de las funciones vitales (respiración y deglución) y adaptada (habla/voz), comenzó a delinearse un panorama en que la actuación diferenciada de las estructuras para acciones diversas pasó a ser valorada. Se inauguró una fase importante en el sentido de particularizar las acciones y de graduar los niveles de alteración para las diversas actividades. Tal nivel de diferenciación permitió mirar más atentamente las interrelaciones e implicaciones de síntomas de respiración y de deglución a los de habla y voz (Andrade & Camargo, 2003; Andrade, 2004). Estos avances en la investigación científica muestran una tendencia a la búsqueda de correlatos vocales relacionados con la presencia de signos y síntomas de disfagia, como forma de detallar eventos que no están sujetos a la supervisión (mecanismos de la deglución) por medio de algunos indicativos de calidad y función vocal. En este sentido, la evaluación perceptivo-auditiva volvió a ganar fuerza en la evaluación clínica, especialmente por la posibilidad de señalización de cambios importantes y hasta cierto punto "alarmantes", como es el caso de la presencia de residuos del bolo y las secreciones de las vías aerodigestivas superiores.

Se puede entonces esbozar un panorama en el que a la vuelta del siglo, o más precisamente del milenio, los estudios enfocan la relación entre signos y síntomas de disfagia y de disfonía que pasaron a hacerse presentes en la literatura científica (Furkim, et al., 1998; Yorkston et al., 1989; Bell-Berti et al., 1999; Ryalls et al., 1999; Macedo et al., 2000; Warms&Richards, 2000; Oliveira, 2002; Andrade & Camargo, 2003; Motta&Viegas, 2003; Andrade, 2004; Barros et al., 2007; Nemr et al., 2007; Mangilli et al., 2008).

Tales estudios revelan la búsqueda por mecanismos compensatorios envolviendo especialmente la región glótica, muy enfocada inicialmente en todas las propuestas de evaluación clínica de voz. La voz húmeda o mojada era tenida, inicialmente, como sinónimo de aspiración y de fallo de mecanismos glóticos. Gradualmente, tales indicativos pasaron a apuntar que la voz húmeda tenía correlatos fisiológicos de éxtasis a lo largo de las vías aerodigestivas superiores y no solo en las proximidades de los pliegues vocales (Perlman et al., 1999; Warms&Richards, 2000; Morton et al., 2002).

Además de eso, el cuadro de aspiración silente demostró que la ausencia de voz húmeda no se puede tomar como una señal de seguridad en el suministro de alimentación por vía oral.

Los resultados del esfuerzo realizado comenzaron a destacar la importancia del análisis detallado de la señal vocal, tanto por medios perceptivo-auditivos, como por la complementación por métodos instrumentales y, en este particular por el análisis acústico de la señal vocal, o más precisamente de la señal del habla (Andrade&Camargo, 2003; Andrade, 2004).

Con el fin de sintetizar la reflexión expuesta sobre la integración de las funciones anteriores y a partir de la división de las vías aerodigestivas superiores en regiones subglótica, glótica y supraglótica, se puede enfocar la conjunción de las funciones del punto de vista de la acción de los pliegues vocales (región glótica), en que la acción de cierre (aducción)

es esperada, de una forma más vigorosa y sincronizada al cierre de toda la porción alta de la laringe, en la deglución y de forma modular a la salida de la corriente de aire graduado pulmonar (subglótica) y a propiciar la vibración de los pliegues vocales en la fonación (fuente glótica). En sentido opuesto, la acción de apertura (abducción) es fundamental para garantizar el pasaje de la corriente aérea inspiratoria a las vías aéreas inferiores.

Desde el punto de vista de estructuras supraglóticas, se puede deducir que los llamados articuladores (labios, dientes, lengua, mandíbula, paladar duro, paladar blando y paredes de la faringe) modifican los espacios supraglóticos (cavidades labial, oral, faríngea y nasal) y están primariamente conectados a la preparación y a la propulsión del bolo alimenticio en la deglución, así como a garantizar la permeabilidad de las vías aéreas superiores en la respiración. Desde el punto de vista del habla y de la voz, están relacionados a los cambios en la acción de filtro que el tracto vocal genera sobre la energía producida por la fuente de vibración de los pliegues vocales.

De acuerdo con el razonamiento descrito, se puede indicar que las alteraciones de la región subglótica estarían relacionadas con síntomas de naturaleza respiratoria, pudiendo desencadenar algunos de los cuadros de alteraciones de movilidad de los pliegues vocales por variaciones del flujo aéreo transglótico, las cuales podrían también generar síntomas de deglución y de habla/voz. Las alteraciones de la región glótica estarían relacionadas con la posibilidad de disnea, con alteraciones de la fase faríngea de la deglución, el defecto de sonoridad en los sonidos del habla y con alteraciones vocales de la fuente glótica, traducidas en variados grados de ruido en la voz (ronquera, aspereza y respiración dificultosa). Las alteraciones de segmentos superiores (supraglóticos) generarían mayores dificultades en las fases oral y orofaríngea de la deglución, combinadas las alteraciones de articulación de los sonidos del habla a las de la resonancia (filtro), de la calidad vocal e incluso a posibles alteraciones respiratorias por alteraciones de vías aéreas superiores. Otros elementos que destacan en este plan son la xerostomía así como la presencia de éxtasis de residuos del bolo alimenticio y de secreciones.

Algunos otros factores a ser considerados en esta dinámica de intercambio constante entre las funciones, se refieren a las adaptaciones y cambios naturales de los diferentes ciclos de vida. Con la edad, los músculos respiratorios reducen su rango de movimiento, el cartílago laríngeo comienza a calcificarse, la estructura de los pliegues vocales sufre atrofia en sus tejidos, la laringe y la lengua tienden a ocupar una posición más baja (ptosis laríngea y de lengua), puede haber pérdida dentaria y reabsorción ósea. Delante de esta situación, son referidos varios cambios para la voz (presbifonia) y para la deglución (presbifagia) en el periodo de la senescencia.

En esta tendencia de enfoque, la investigación de los cambios propios con el transcurso de los años, fueron descritas características histomorfométricas diferenciadas de las hebras del nervio laríngeo superior en individuos con media de edad superior a 70 años (en comparación al grupo con media de edad menor de 40 años), las cuales se revelaron de menor calibre (Tiago et al., 2002). Tales hallazgos ayudarían a reforzar la posibilidad de ocurrencia de síntomas asociados a la voz y deglución en esta franja etaria.

3. IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL ABORDAJE INTEGRADO DE LOS DISTURBIOS DE LA RESPIRACIÓN, DE LA DEGLUCIÓN Y DEL HABLA/VOZ

Desde el enfoque descrito en el ítem anterior, se puede explorar las alteraciones del conjunto de funciones (respiración, deglución y habla/voz) a los compromisos de las esferas subglótica, glótica y supraglótica del complejo funcional de la cabeza y cuello, tanto de origen neurogénico como mecánico.

En términos de las alteraciones de origen subglótico, se destacan aquellas de las vías aéreas inferiores como el asma, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (DPOC), enfisema, bronquitis, entre otras condiciones, además de cuadros como traqueostomía temporal, estenosis subglóticas y alteraciones de movimiento de la musculatura respiratoria (Dikeman&Kazandjian, 1995). Los indicios de alteraciones pueden estar en las fases inspiratorias y espiratorias de la respiración. En la fase inspiratoria pueden ocurrir señales de disnea, estridor y disfunción paradojal del movimiento de los pliegues vocales (DPMPV), caracterizadas por cierre glótico intenso durante la respiración, que impide la entrada de la corriente de aire (Pinto &Cukier, 2005). En la fase espiratoria, las alteraciones pueden ser evidenciadas por reducción del flujo espiratorio, lo que resulta en alteraciones de la acción glótica (tos menos eficiente, disminución de la intensidad y sus posibilidades de variación, disminución de la sustentación de las emisiones, cambios en la velocidad de la voz) y DPMPV, cuadro inicialmente descrito solo para la fase inspiratoria; sin embargo, gradualmente la descripción fue ampliada para la espiración (Pinto &Cukier, 2005).

Desde el punto de vista glótico, se pueden diferenciar los efectos sobre la mucosa de los pliegues vocales producidos por los disturbios de movilidad de las mismas. En este punto, hay la posibilidad de alteraciones de la mucosa glótica como resultado de cuadros de xerostomía, reflujo laringofaríngeo, respiración oral, además de otras alteraciones estructurales que puedan estar relacionadas a factores congénitos o desarrollados por uso intenso de la voz, las cuales tienden a perjudicar de forma prevalente la función de la voz en relación a lo demás (Tsuji&Chung, 2006). En este punto, debe tenerse en cuenta el cuadro de mayor amplitud en términos de deterioro de las funciones, tales como el cáncer de laringe, el cual en su evolución sin duda afectará el conjunto de funciones y no solo a la voz.

Varias son las causas relacionadas con la alteración de la movilidad de los pliegues vocales, las cuales pueden llevar a un cuadro de incompetencia glótica, en el sentido de limitar la acción de estos a varias funciones, en las cuales la laringe está envuelta. Figuran en este grupo los cuadros neurogénicos de parálisis y paresia del nervio laríngeo recurrente (rama del X par craneal) y los demás disturbios de movimientos comunes en alteraciones neurogénicas, además de otros factores mecánicos como traqueostomía temporal, traumas por intubación orotraqueal o por excesiva actividad en comisura posterior (granulomas y úlceras de contacto), estenosis en la región glótica y subglótica y resección quirúrgica, especialmente el grupo de laringectomías parciales verticales (Camargo, 1998).

El cuadro de reflujo gastroesofágico y/o laringofaríngeo también figura como una posible causa de la desorganización del movimiento de los pliegues vocales, específicamente durante la respiración, siendo igualmente asociado al cuadro de DPMPV. Además de eso, más recientemente fueron referidas alteraciones en prueba de sensibilidad laríngea (mucosa supraglótica) y señales de reflujo laringofaríngeo en portadores de DPMPV (Cukier-Blaj et al., 2008).

Los indicios de alteraciones en la esfera glótica pueden variar de acuerdo al nivel de compromiso glótico. Las alteraciones de la mucosa de los pliegues vocales tienden a generar alteraciones en la voz (ajustes glóticos, traducidos en variados grados de ruido recurrente de la irregularidad vibratoria de la mucosa), y cuanto mayor es tal alteración, puede llegar a modificar la permeabilidad de la respiración, generando disnea.

En el grupo de las alteraciones de la movilidad de los pliegues vocales, los síntomas varían en función de las causas de la limitación de la acción glótica. En el caso de parálisis bilateral de pliegues vocales, el foco de atención pasa a ser la seguridad para el ejercicio de las funciones vitales (respiración y deglución). En el caso del posicionamiento de los pliegues vocales más próximo a la línea media, el síntoma intenso será la disnea, con señales de estridor, generalmente sin grandes cambios en la deglución y la voz. La conducta de un equipo multidisciplinario será precisamente supervisar la interfaz de funciones, la necesidad de actuar para liberar el espacio de la vía aérea con el fin de facilitar la respiración, puede conducir a síntomas de deglución y voz, los que también serán administrados. En la situación de parálisis bilateral de los pliegues vocales posicionados más distantes de la línea media (paramediana o intermediaria), los síntomas más evidentes ocurrirán en la deglución (síntomas como aspiración de líquidos podrán ser frecuentes) y en la voz (presencia de ruidos como ronquera, respiración dificultosa y aspereza, o aún afonía, además de escasa posibilidad de variación de intensidad y frecuencia). Se reanuda una vez más el razonamiento descrito en el párrafo anterior: la gestión de dificultades requiere una atención especial a la permeabilidad de las vías respiratorias, una vez que las maniobras, incluyendo la cirugía, implican intentar minimizar el espacio entre los pliegues vocales. El abordaje quirúrgico de los disturbios referidos a la movilidad de los pliegues vocales por parálisis o resección quirúrgica, implica el marco de la laringe en un grupo de procedimientos denominado tiroplastias, las cuales también pueden ser indicadas para disturbios relacionados con la frecuencia de la voz (alteraciones del tono). Mayores detalles sobre las diversas técnicas de tiroplastias y sus indicaciones pueden ser obtenidos en publicaciones específicas sobre el tema (Isshiki; Tsuji&Sennes, 1999).

Otro grupo dentro de las parálisis se refiere a las manifestaciones unilaterales, las cuales suelen afectar prioritariamente la voz (posibilidad de ruidos como respiración dificultosa, ronquido y aspereza) y la deglución (especialmente para líquidos), nuevamente en la dependencia de la posición asumida por el pliegue vocal (más próximo o distante de la línea media). Los cuidados anteriormente descritos para los demás casos de parálisis valen para este grupo, inclusive con la posibilidad del abordaje quirúrgico a través del procedimiento de tiroplastía, inicialmente indicado para mejorar la voz (fonocirugía) y poco a poco incorporado como procedimiento para ayudar a la rehabilitación de los pacientes con disfagia.

Otro aspecto importante al abordar el dominio de la glotis, es el referido al movimiento vertical de la laringe y a sus relaciones con la eficacia del cierre glótico. La laringe más elevada propicia el contacto más firme de los pliegues vocales, mientras que cuando su posición es más baja, tal contacto es más leve (Pinho&Pontes, 2008). En este campo, la atención del fonoaudiólogo para la gestión de la posición vertical de la laringe ha sido prometedora en términos de estimulación del grado del cierre de los pliegues vocales que necesitan para desempeñar sus funciones. La posición de la laringe más elevada favorece un aumento de la fuerza aductora de los pliegues vocales, mientras que la posición más baja favorece la acción inversa (Pinho&Pontes, 2008).

Se debe resaltar que las alteraciones del movimiento de los pliegues vocales pueden implicar también cuadros relativos a componentes espásticos tales como hiper o hipocinesia, derivados de una amplia gama de disturbios neurogénicos (Braga, 2006) de base evolutiva o no, lo que puede también afectar la complejidad de las funciones enfocadas en este capítulo.

Algunos medios complementarios de diagnóstico de la función de los pliegues vocales han sido propuestos, por ejemplo el análisis acústico (Andrade&Camargo, 2003; Camargo, 2003, 2004; Andrade, 2004;) y la eletroglotografía–EGG (Sorinet al., 1987; Perlman&Liang, 1991; Ding et al., 2002).

La inspección acústica incluye la inspección de las variaciones de la señal vocal y del habla en situaciones de, antes y después de la deglución, y la caracterización de la humedad en la voz. Las mediciones acústicas involucradas pueden incluir también los valores de la frecuencia fundamental (F0), la hora del inicio de la sonoridad (VOT), la frecuencia de los tres primeros formantes de las vocales (F, F2 y F3), como correlatos del plan de actividades de las estructuras de la glotis y supraglótica momentos antes y momentos después de la deglución. (Ryalls et al., 1999; Andrade&Camargo, 2003; Andrade, 2004). Algunos de estos índices pueden, en el futuro, caracterizar algún medio de control de funciones en la cabeza y el cuello.

Cabe relatar algunas informaciones relevantes en la observación del trazado de la electroglotografía, cuya onda captada y filtrada (para eliminar los efectos de la movilidad de las estructuras que no sean los pliegues vocales) se refiere a la forma de onda Lx (Figura 1). Fourcin y Abberton (1971, 1972) relataron las partes de la onda Lx en individuos normales, lo que gradualmente fue complementado por otros autores (Baken, 1987; Karnell, 1989; Orlikoff, 1998): primer contacto subglótico (figura 1-A), fase de cierre (figura 1 AB, aumentando el contacto vertical), fase cerrada (figura 1 B-C, la separación subglótica de los pliegues vocales), fase abierta (figura 1 CD, la separación de los labios superiores de ambas pliegues vocales) y el enfoque subglótico (figura 1 A o D) del ciclo de vibración de los pliegues vocales.

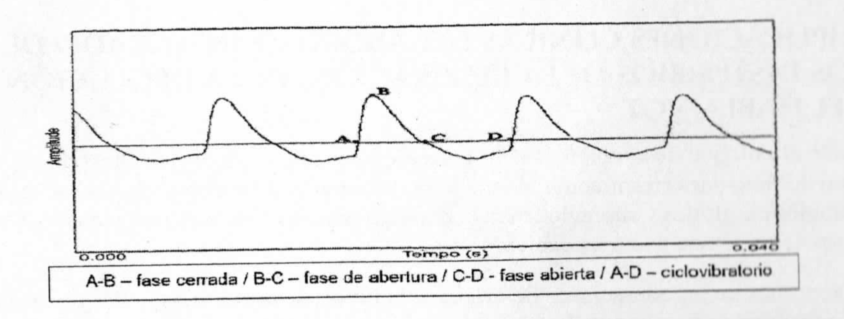


Figura 1. *Representación de la onda Lx y las informaciones de las fases del ciclo vibratorio (fases cerrada, abertura y abierta).*

Algunos registros pueden ser evaluados sobre la base de sujetos sin cambios en la laringe (figuras 2 y 3) y los cambios resultantes de la enfermedad de Parkinson en una etapa temprana (figuras 4 y 5), las quejas de voz, sin quejas de deglución. La información en el eje horizontal se refiere al tiempo (en segundos) y la vertical a la extensión del contacto de los pliegues vocales (en muestras). Se representó la actividad glótica en la producción de la voz habitual (figuras 2 y 4) e inmediatamente después de ingerir el líquido (figuras 3 y 5) para los dos informantes descritos. Estas maniobras permiten evaluar si hubo un aumento del grado de cierre después de la ingestión, en el que la aducción se produce con más fuerza en comparación con la deglución, como en la figura 3, en contraposición a la persona con enfermedad de Parkinson (figura 5).



Figura 2. *Trazado de la electroglotografía (onda Lx) del trecho emisión de la vocal [a] por el hablante sin cambios laríngeos.*



Figura 3. *Trazado de la electroglotografía (onda Lx) del trecho de la emisión de la vocal [a] por el hablante sin alteraciones laríngeas que se produce inmediatamente después de ingerir líquido.*

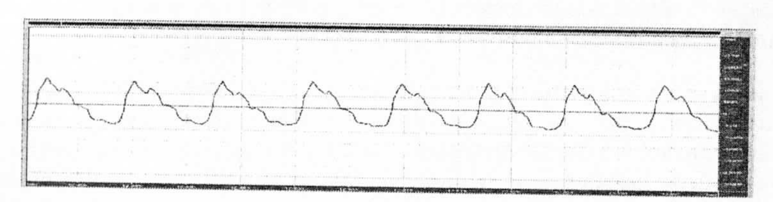


Figura 4. *El trazado de la electroglotografía (onda Lx) parte de la emisión de la vocal [a] por el hablante con la enfermedad de Parkinson en una etapa temprana.*

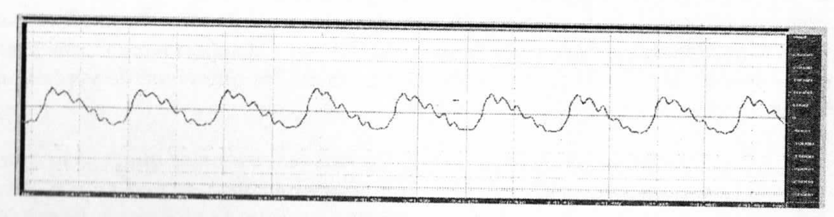
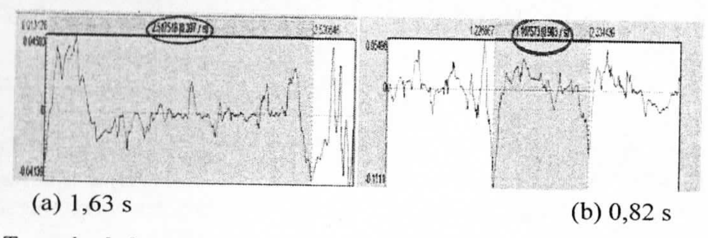


Figura 5. *Trazado de la electroglotografía (onda Lx) del trecho de la emisión de la vocal [a] por el hablante con la enfermedad de Parkinson en una etapa temprana que se produce inmediatamente después de ingerir líquidos.*

Algunos autores han tratado, incluso, de explorar la aplicación de EGG en el estudio clínico de la deglución, sobre todo por la posibilidad de adaptar la técnica que permite ver en detalle lo concerniente al cierre de la glotis, junto con el movimiento vertical de la laringe, sobre todo en la apreciación del trazado de la onda Gx, que registra solo los movimientos de baja frecuencia y, por lo tanto, permite estimar el movimiento laríngeo de deglución y el movimiento vibratorio de las cuerdas vocales (Sorin et al 1987; Perlman y Liang, 1991, Ding et al 2002; Sacco et al., 2011), como se muestra en la Figura 6.



(a) 1,63 s (b) 0,82 s

Figura 6. *Trazado de la electroglotografía (onda Gx) durante la deglución de líquidos (a) y maniobra de deglución con esfuerzo (b)*

Para el caso de las alteraciones en la esfera supraglótica, se destacan como causas el uso de prótesis dentales y/o maxilofaciales y ortodoncia, boca seca, las resecciones de la cavidad oral, orofaringe, la cavidad nasal, la nasofaringe y la región supraglótica de la laringe. Las evidencias de estos cambios se relacionan a las estructurales y funcionales en los labios, lengua, mandíbula, mecanismo velofaríngeo y región supraglótica de la laringe.

Las alteraciones de deglución se concentran en la fase oral y fase orofaríngea, y son comunes en este ámbito de alteraciones masticatorias, inadecuado posicionamiento de la lengua, dificultad para la comprensión, la preparación y el control/propulsión del bolo alimenticio en la orofaringe.

Los cambios en el habla/voz se concentran en la esfera de la articulación (las fuentes de ruido: las consonantes oclusivas, fricativas y africadas, y de resonancia: con escasa definición de resonancia vocal, especialmente por los cambios en la movilidad de la lengua y la mandíbula). En términos de la prosodia, se destacan los cambios en la calidad vocal (resonancia), la velocidad de la voz y la restricción de la variación melódica; resaltan los parámetros de calidad de voz, tales como voz húmeda, hiponasal e hipernasal. Vale la pena reiterar que los trastornos del habla como resultado de una mala postura de la lengua, producen la sensación auditiva de nasalidad (amortiguación), debida probablemente a la alteración de la cavidad oral resonadora, por falta de movimiento de la lengua y no precisamente por los cambios en el mecanismo velofaríngeo.

En los casos de hipertrofia de amígdalas y adenoides, existen condiciones diferentes para la producción del habla/voz. En el primer grupo, es la posición anterior de la lengua (ceceo anterior) y el velo del paladar bajo (tendencia a la hipernasalidad), mientras que en el segundo grupo, sin la lengua en posición anterior, se facilita el cierre velofaríngeo (tendencia a la hiponasal). En este campo, es posible elaborar una lista con la mayor parte de las patologías tratadas en la especialidad de la Motricidad orofacial, así como en sus relaciones con Odontología, Ortodoncia y Cirugía Oral y Maxilofacial, incluida la disfagia orofaríngea sus interfaces con otros profesionales de la salud.

En cuanto a la atención en la relación de la investigación del movimiento orofacial y la voz, muchas de las preguntas sobre el tema se han centrado en la voz "húmeda", específicamente en los mecanismos subyacentes, ya que las primeras referencias indican que la voz húmeda significa aspiración, cuando en realidad no hay rastros de residuos del bolo alimenticio en alguna región desde los pliegues vocales a la cavidad oral. Un número considerable de investigaciones se centró en el tema (Logemann, 1985, Yorkston et al, 1989, Perlman et al, 1999; Ryalls et al, 1999, Morton et al, 2002; Coctelera et al, 2002, Andrade & Campbell, 2003; Andrade, 2004) y colaboraron con la propuesta de que la voz húmeda indica residuos presentes en las vías aéreas altas y que pueden ser aspirados.

El enfoque de este nivel de complejidad, a fin de comprender cómo se puede producir la voz en los individuos con alteraciones debidas a la disfagia, estimula la propuesta de estrategias que pueden contribuir al desarrollo de mecanismos compensatorios, que implican el cambio frecuente de las funciones que desempeñan las estructuras.

En este sentido, podemos centrarnos en los grupos de estrategias de participación de la deglución y la voz, de la respiración y la voz, y de la respiración y la deglución; las que se centran principalmente en el estado de los mecanismos de adaptación de la función menos comprometida, con los que fomentan un mayor grado de compromiso. En este grupo, algunos ejemplos pueden ser citados, como la gestión de la posición vertical de la laringe en el cuello, las emisiones a escala ascendente, seguidas por la ingestión de mo-

vimientos al final de la escala, las estrategias de limpieza de la vía aérea superior a través de la secuencia de fonación seguida por la deglución o de fonación seguida por la tos y la deglución, entre otras posibles combinaciones de estrategias que tradicionalmente se enfocan en una sola función.

4. SITUACIÓN ACTUAL Y PERSPECTIVAS

Al inicio del milenio, una nueva concepción del estudio había comenzado a formarse: la del estudio integrado de las funciones de voz y deglución, o más precisamente, los cambios: la disfonía y disfagia.

Algunas propuestas incluyen la posibilidad de monitorear la deglución por medio de la percepción auditiva de la calidad vocal y medidas acústicas, tales como la frecuencia fundamental, las mediciones de ruido, la frecuencia de la F1, F2 y F3, la VOT (Andrade & Camargo, 2003; Andrade, 2004). En este universo, también comienzan a aparecer las técnicas auxiliares para investigar la actividad detallada de los pliegues vocales cuando se usan y de forma no invasiva, como la electroglotografía (Sorin et al 1987; Perlman y Liang, 1991, Ding et al. 2002, Campbell, 2003, Sacco et al., 2011). Tales posibilidades permiten, inclusive, la supervisión de diversas situaciones que implican restricciones a la alimentación por vía oral, con la presencia de riesgo de penetración/ aspiración del bolo alimenticio y las posibilidades de limpieza de las vías respiratorias. Volviendo al elemento que funcionó como un incentivo para profundizar la relación entre disfagia y disfonía discurso/disturbios, un estudio reciente da cuenta detallada de los posibles mecanismos relacionados con la voz húmeda/mojada, sobre la base de la discusión de la relación perceptual, fisiológicos y acústicos (Andrade, 2004). En este sentido, el delineamiento de los ajustes de calidad vocal que tenían relación con los mecanismos de la fase faríngea de la deglución, fue el hallazgo que reveló la integración de funciones y la influencia de los mecanismos vigorosos de protección de las vías aéreas en la calidad vocal.

Algunas investigaciones han revelado aun la compleja relación entre los mecanismos glóticos y supraglóticos, mediante la investigación de la época de inicio de la sonoridad (VOT), que da prioridad a los mecanismos de medición acústica de sincronización de la glotis (fonación) y supraglótica (articulación) (Ryalls et al., 1999, Andrade&Campbell, 2003; Andrade, 2004). La ventaja de este factor es justamente reflejar variaciones en pequeños intervalos de tiempo de las refinadas acciones de las estructuras glóticas y supraglóticas.

En la actualidad, las exploraciones integradas también contemplan el enfoque de la acústica de los sonidos de la deglución (Patatas et al., 2011) y los indicadores de calidad de vida, tales como la autopercepción de la incapacidad vocal y la calidad de vida relacionada a la ingestión de los que fueron sometidos a una laringectomía total (Barros et al., 2007) y la voz, la deglución y la calidad de vida relacionada a la deglución en pacientes con alteraciones de movilidad de las cuerdas vocales (Mangilli et al., 2008).

Este breve informe concluye con la observación de que la terapia de habla puede contribuir considerablemente a la comprensión, evaluación y rehabilitación/gestión de

las alteraciones relativas a los aspectos complejos de la respiración y la alimentación en el interfaz con la producción habla/voz.

Existe un gran campo para explorar, en el sentido de la creación de estrategias integradas de evaluación, el enfoque integrado de las funciones y estudios que puedan demostrar su eficacia. Pero sobretodo, el objetivo está en las mejoras que produzcan un mayor grado de confort, que proporcionen un mejor estado de salud y calidad de vida, especialmente en los casos de demanda de individuos sometidos a múltiples intervenciones, los pacientes con cáncer y enfermedades neurológicas, incluyendo las degenerativas y también, las secuelas de los accidentes. La mención de Jean Dominique Bauby en *La escafandra y la mariposa*, podría servir de inspiración para que los profesionales de la salud busquen aumentar el interfaz de las funciones fundamentales para la supervivencia, integrándola, pues es fácilmente identificable en las observaciones de los que viven de verdad las dificultades en los diversos ámbitos:

> *"De hecho, es en la región de las vías respiratorias que podría esperarse una mejora. A largo plazo, existe la esperanza de una mayor recuperación de la normalidad sin utilizar la sonda de alimentos, la respiración natural, y que algunos soplos que puso a vibrar los pliegues vocales".* (Bauby, 1997:7)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, L,G.C. (2004). "Estudo da correlação entre qualidade vocal e disfagia pós-acidente vascular cerebral: aspectos acústicos, fisiológicos e perceptivos" [dissertação de mestrado]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
2. ANDRADE, L.G.C. & CAMARGO, Z.A. (2003). "Estudo preliminar da relação entre qualidade vocal e disfagia: uma abordagem acústica". En J.S. Jacobi, D.S. Levy & L.M.C. Silva (Ed.); *Disfagia - avaliação e tratamento* (pp. 345 - 364). São Paulo: Revinter.
3. BAKEN, R.J. (1987). *Clinical measurement of speech and voice*. Boston: College-Hill Press.
4. BARROS, A.P.B.; PORTAS, J.G.; QUEIJA, D.S.; LEHN, C.N; DEDIVITIS, R.A. (2007). "Autopercepção da desvantagem vocal (VHI) e qualidade de vida relacionada à deglutição (SWAL-QDL) de pacientes laringectomizados totais". *Revista Brasileira de Cirurgia de Cabeça Pescoço*; 36(1):33-37.
5. BAUBY, J.D. (1997). *O escafandro e a borboleta*. São Paulo: Martins Fontes.
6. BELL-BERTI, F.; DIMAGGIO, J.L.; COLODNY, N.M.; GIANINO, B.M. (1999). "A study of vowel production by people with dysphagia". *Proceedings of the 14th International Congress of Phonetic Science*, 3, 823 - 826.
7. BRAGA, N.M. (2006). "Distúrbios neurológicos da voz". En S.M.R Pinho, D.H Tsuji, S.C. Bohadana (Ed.); *Fundamentos em fonoaudiologia e voz* (pp. 177 - 183). Rio de Janeiro: Revinter.

8. CAMARGO, Z. (1998). "Reabilitação fonoaudiológica em câncer de laringe". En S.M.R.Pinho (Ed.); *Fundamentos em fonoaudiologia: tratando os distúrbios da voz* (pp. 99 - 114). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
9. CAMARGO, Z. (2000). "Avaliação objetiva da voz". En E Carrara-de-Angelis, C.L.B. Furia, L.F. Mourão & L.P. Kowalski (Ed.); *A atuação fonoaudiológica no câncer de cabeça e pescoço* (pp.175 - 194). São Paulo: Lovise.
10. CAMARGO, Z. (2003). "Avaliação acústica e aerodinâmica da laringe". En C.A.H. Campos, H.O.O. Costa (Ed.); Tratado *de otorrinolaringologia* (pp. 814 – 823). São Paulo: Roca.
11. CAMARGO, Z.A. (2004). "Análise acústica: revisão crítica de estudos no campo das disfonias". En L.P.Ferreira, D.M. Befi-Lopes, S.C.O. Limongi (Ed.); *Tratado de Fonoaudiologia* (pp 25 - 33). São Paulo: Roca.
12. CAMARGO, Z. (2005). "Disfagia e disartrofonia". En XIII Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia* - Suplemento Especial. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia.
13. CARRARA-DE-ANGELIS, E. (2000). "Deglutição, configuração laríngea, análise clínica e acústica computadorizada da voz de pacientes com doença de Parkinson" [tese de doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo.
14. CUKIER-BLAJ,S.;BEWLEY,A.;AVIV,J.E.&MURRY,T.(2008)."Paradoxicalvocal fold motion: a sensory-motor laryngeal disorder". Laryngoscope, 118(2), 367 - 370 DIKEMAN, K.J. & KAZANDJIAN, M.S. (1995). *Communication and swallowing management of tracheostomized and ventilator-dependent adults*. San Diego: Singular Publishing.
15. DING, R.; LARSON, C.R.; LOGEMANN, J.A. & RADEMAKER, A.W. (2002). "Surface electromyographic and electroglottographic studies in normal subjects under two swallow conditions: normal and during the Mendelsohn maneuver". *Dysphagia*, 17(1), 1 - 12
16. FOURCIN, A.J. & ABBERTON, E. (1971). "First application of a new laryngograph". *Medical & Biological Illustration* 21, 172 - 182.
17. FOURCIN, A.J. & ABBERTON, E. (1972). "First application of a new laryngograph". *Volta Review*, 69, 507 - 518
18. FURKIM, A. M. (2000). "Organização de um departamento de reabilitação de voz, fala e deglutição". En: E. Carrara-de-Angelis, C.L.B. Fúria, L.F. Mourão, L.P. Kowalski (Ed.); *Atuação Fonoaudiológica no Câncer de Cabeça e Pescoço* (pp. 141 - 148). São Paulo: Lovise.
19. FURKIM, A.M.; PELAS, S.; MANRIQUE, D.; CHIARI, B. & PERISSINOTO, J. (1998). "Disfagia e disatrofonia pós AVCI: relato de um caso". *Revista de Atualização Científica Pró-Fono*, 10(2), 3 - 7
20. HIRANO, M.; MORI, K. (2000). "Vocal fold paralysis". En R.D. Kent & M.J. Ball (Ed.); *Voice quality measurement* (pp 385 -395). San Diego: Singular Publishing Group.
21. ISSHIKI, N.; TSUJI, D.H. & SENNES, L.U. (1999). *Tireoplastias*. São Paulo: Fundação Otorrinolaringologia.

22. IWARSSON, J. & SUNDBERG, J. (1998). "Effects of lung volume on vertical larynx position during phonation". *Journal of Voice*, 12(2), 159 - 165
23. KARNELL, M.P. (1989). "Syncronizedvideostroboscopy and electroglottography". *Journal of Voice*, 3, 68 - 75
24. LOGEMANN, J.A. (1985). "The relationship of speech and swallowing in head and neck surgical patients". *Seminar in Speech and Language*, 6 (4), 351 - 359
25. MACEDO, C., MACEDO, E. & GOMES, G. (2000). "Distúrbio de fonação e deglutição concomitantes em paciente neurológico. qual é a melhor seqüência diagnóstica e terapêutica?". En: M. Behlau (Ed.); *O melhor que vi e ouvi II: atualização em laringe e voz* (pp. 86 – 91). Rio de Janeiro: Revinter.
26. MANGILLI, L. D.; AMOROSO, M.R.M.; NISHIMOTO, I.N.; BARROS, A.P.B; CARRARA-DE-ANGELIS, E. (2008). "Voz, deglutição e qualidade de vida de pacientes com alteração de mobilidade de prega vocal unilateral pré e pós-fonoterapia". *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*; 13(2):103-112.
27. MORTON, R.; MINFORD, J.; ELLIS, R. & PINNINGTON, L. (2002). "Aspiration with dysphagia: the interaction between orophayngeal and respiratory impairments". *Dysphagia*, 17, 192 - 196
28. MOTTA, L. & VIEGAS, C. (2003). "Exercícios vocais na reabilitação da disfagia". En: J.S. Jacobi, D.S Levy & L.M.C. SILVA (Ed.); *Disfagia: avaliação e tratamento* (pp. 365 – 372). São Paulo: Revinter.
29. NEMR, N.K.; CARVALHO, M.B.; KÖHLE, J.; LEITE, G.C.A.; RAPOPORT, A.; SZELIGA, R.M.S. (2007). Estudo funcional da voz e da deglutição na laringectomia supracricóide. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*; 73(2):151-155.
30. OLIVEIRA, J.M.(2002). "Uma correlação da voz com a disfagia". En M.G.M. Valle; *Voz: diversos enfoques em fonoaudiologia*. Rio de Janeiro: Revinter.
31. ORLIKOFF, R.F. (1998). "Scrambled EGG: the use and abuses of electroglottography". *Phonoscope*, 1, 37 - 53
32. PATATAS, O.H.G.; GONÇALVES, M.I.R.; CHIARI, B.M.; GIELOW, I. (2011). "Parâmetros de duração dos sinais acústicos da deglutição de indivíduos sem queixa". *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*; 16(3): 282-290.
33. PERLMAN, A. L. & LIANG, H. (1991). "Frequency response of the Fourcinele-trocglottograph and measurement of temporal aspects of laryngeal movement during swallowing". *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 791 - 795
34. PERLMAN, A.L., BOOTH B.M. & GRAYHACK, J.P. (1999). "Videofluoroscopic predictors of aspiration in patients with oropharyngeal dysphagia". *Dysphagia*, 9, 90 - 95.
35. PERLMAN, A.L.; ETTEMA, S.L. & BARKMEIER, J. (2000). "Respiratory and acoustic signals associated with bolus passage during swallowing". *Dysphagia*,15, 89 - 94
36. PINHO, S.M.R.; PONTES, P.A.L. (2008). *Músculos intrínsecos da laringe e dinâmica vocal*. Rio de Janeiro: Revinter.
37. PINTO, L.H.C.E. & CUKIER. S. (**2005). "**Disfunção paradoxal de pregas vocais: novas perspectivas para diagnóstico e tratamento". En: M. Gomes & S.M. Faresin

(Ed.); *Atualização e Reciclagem em Pneumologia* (pp. 430-434). São Paulo: Roca. Volume VII.

38. RAMIG, L.O.; FOX, C. & SAPIR, S. (2004). "Parkinson's disease: speech and voice disorders and their treatment with the Lee Silverman Voice Treatment". *Speech Lang*, 25(2), 169-180.
39. REHDER, M.I. (2009). "Inter- relações entre voz e motricidade oral". En FERNANDES, F.D.M., MENDES, B. C., NAVAS, A. L., FERREIRA, L. P., BEFI-LOPES, D., LIMONGI, S.O. (Ed.); *Tratado de Fonoaudiologia* (pp. 813-826). 2ª. Ed. São Paulo: Roca.
40. RYALLS, J.; GUSTAFSON, K. & SANTINI, C. (1999). "Preliminary investigation of voice onset time production in persons with dysphagia". *Dysphagia*, 14, 169 – 175.
41. SACCO, A.F.B., FURKIN, A.M., CAMARGO, Z. (2011). En XIX Congresso Brasileiro e XIII Internacional de Fonoaudiologia. "Achados acústicos e eletroglotográficos da deglutição em indivíduos sem disfagia". *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*. Suplemento Especial; 16:1434. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia.
42. SHAKER, R.; DUA, K.S.; REN, J.; XIE, P.; FUNAHASHI, A. & SCHPIRA, R.M. (2002). "Vocal cord closure pressure during volitional swallow and other voluntary tasks". *Dysphagia*, 17, 13 - 18
43. SORIN, R.; MCCLEAN, M.D.; EZERZER, F. &MEISSNER-FISHBEIN, B. (1987). "Electroglottographic Evaluation of the Swallow". *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68(4), 232 - 235
44. TIAGO, R.S.L.; MUNHOZ, M.S.L.; FARIA, F.P. & GUILHERME, A. (2002). "Aspectos histomorfométricos do nervo laríngeo superior". *Revista Brasileira de Otorrinolaringolia*, 68(2), 157 - 165
45. TSUJI, D.H. & CHUNG, D. (2006). Alterações estruturais mínimas das pregas vocais. En: S.M.R. Pinho; D.H. Tsuji & S.C. Bohadana (Ed.); *Fundamentos em laringologia e voz* (pp. 53 - 68). Rio de Janeiro: Revinter.
46. YORKSTON, K.M.; HONSINGER, M.J.; MITSUDA, P.M. & HAMMEN, V. (1989). "The relationship between speech and swallowing disorders in head-injured patients". *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 4(4), 1 - 16
47. WARMS, T. & RICHARDS, J. (2000). "Wet voice as a predictor of penetration and aspiration inoropharyngeal dysphagia". *Dysphagia*, 15, 84 - 88
48. ZIEGLER, W. & HOOLE, P. (2000). "Neurologic disease". En R.D Kent & M.J. Ball (Ed.); *Voice quality measurement* (pp. 397 – 410). San Diego: Singular Publishing Group.

14

FUNDAMENTOS DE ORTODONCIA PARA MOTRICIDAD OROFACIAL

Omar Alarcón

1. INTRODUCCIÓN

La dentición humana, como la de otros mamíferos, muestra dos juegos de dientes llamados dentición temporal o decidua y dentición permanente. Entre la dentición temporal completa y la dentición permanente, media un largo periodo conocido como dentición mixta y en el que suceden dos fenómenos. Por una parte la substitución de los dientes temporales (incisivos, caninos y molares) por permanentes (incisivos, caninos y premolares), y por otra, la aparición de dientes adicionales, los molares permanentes, que se sitúan a distal del segundo molar deciduo. De modo que se pasa de una dentición de 20 dientes a otra de 32, con lo que se incrementa la capacidad masticatoria del individuo.

Todo el proceso de desarrollo de la dentición ocupa un lapso considerablemente largo, desde antes del nacimiento hasta algo más de los 20 años de vida. En este tiempo, son dos los sucesos más llamativos: la formación y mineralización progresiva de los dientes, y su aparición en la cavidad oral y puesta en función. De este conjunto de eventos, el más estudiado es el momento de emergencia, aquel en que el diente ha perforado la mucosa y es apreciable a la vista o al tacto con la sonda dental.

Tanto la mineralización como la erupción y emergencia son procesos continuos, aunque para su estudio suelen convertirse en sucesos discretos, que ocurren con una cronología y en una secuencia que tiene importancia como reflejo de una edad biológica y en referencia a las posibilidades de que se establezca una mejor relación posible en la articulación entre las arcadas.

2. CRITERIOS PREVIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DENTICIÓN

Antes de empezar con la evaluación dentaria en un paciente debemos examinar las siguientes características extraorales e intraorales.

Tipo de cráneo:

1. **Dolicocéfalo.-** La forma de la cabeza es larga y angosta.
2. **Braquicéfalo.-** La forma de la cabeza es ancha y redonda.
3. **Mesocéfalo.-** La forma de la cabeza es intermedia.

Tipos Faciales:

A. De frente

1. **Dolicofacial:** La forma de la cara es larga y angosta.
2. **Braquifacial:** La forma de la cara es ancha y corta
3. **Mesofacial:** La forma de la cara es intermedia en altura y anchura.

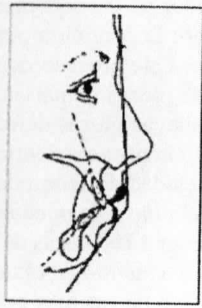
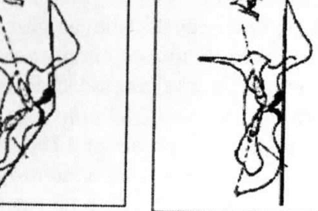
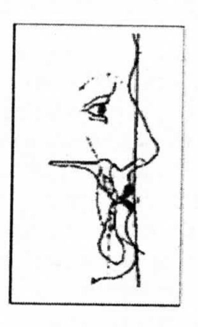
B. De perfil

1. Perfil antero-posterior

Para determinar la forma del perfil se requiere el uso de tres puntos:

- Punto de unión de la frente con la nariz
- Punto más profundo por encima del labio superior
- Punto más saliente del mentón

Se unen los tres puntos y se puede observar tres tipos de perfil en sentido anteroposterior.

1.1 Convexo 1.2. Recto 1.3. Cóncavo

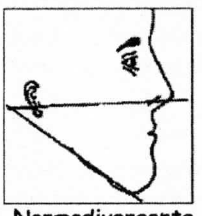
2. Perfil vertical

Para observar este tipo de perfil es necesario el plano de camper (trazado imaginario que va desde el tragus del oído externo hasta el ala externa de la nariz) y el plano mandibular (trazado imaginario que recorre el borde inferior de la mandíbula).

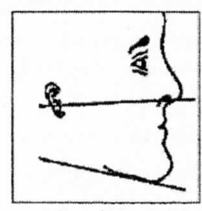
2.1. Normodivergente: Cuando los dos planos se unen ligeramente por detrás de la oreja; nos indica que hay un crecimiento vertical normal.

2.2. Hipodivergente: Cuando los dos planos se unen por detrás de la oreja; nos indica que hay un crecimiento vertical disminuido.

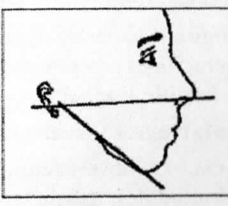
2.3. Hiperdivergente: Cuando los dos planos se unen por delante de la oreja; nos indica que hay un crecimiento vertical aumentado.



Normodivergente



Hipodivergente



Hiperdivergente

Examen extraoral

El examen extraoral está dirigido a la región de la cabeza y cuello, debiendo ser inspeccionados los posibles desvíos de normalidad. La observación clínica debe estar orientada a las siguientes estructuras anatómicas:

- **Cabeza.-** Registrar variaciones de tamaño, forma, asimetrías o parálisis de nervios cranianos.
- **Ojos.-** Registrar comprometimiento de la visión, como miopía o enfermedades inflamatorias.
- **Oídos.-** Disturbios auditivos, relatos de vértigo, mareos, pueden tener relación con enfermedades sistémicas u orales.
- **Nariz.-** Deben ser anotados la observación de la condición anatómica de la nariz, posibles obstrucciones y relatos de rinitis alérgicas.
- **Cuello.-** La palpación ganglionar de la cabeza y del cuello asume valor significativo, una vez que el sistema linfático esté comprometido tanto en enfermedades sistémicas como bucales, y se registre sensibilidad anormal o aumento de volumen ganglionar.
- **ATM.-** La función de la articulación temporomandibular es evaluada por medio de la palpación en la región del cóndilo mandibular bilateralmente en posición de reposo, con los dientes en oclusión cerrada y abertura de la boca en varias posiciones. Los movimientos condilares deben deslizarse suavemente y la auscultación de los ruidos en la articulación debe ser debidamente registrada.

Examen intraoral

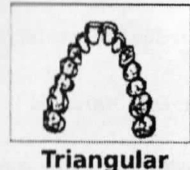
Es necesario el examen cuidadoso y sistemático de la cavidad bucal, visando la interpretación de los posibles desvíos del padrón de normalidad.

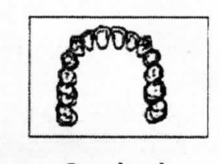
- **Labios.**- Debe estar dirigida al color y textura, inserción muscular de los frenos labiales y tonicidad o las posibles lesiones de la mucosa bucal, representadas por manchas, pápulas, vesículas y ulceraciones.
- **Paladar.**- La observación del paladar duro-blando está representada en el examen de color, textura, orificios, rugosidades palatinas y posibles lesiones instaladas en esta región.
- **Piso de la boca.**- Se debe observar la región lingual de la mandíbula, las glándulas salivales, sublingual y submandibular, la presencia de nódulos linfáticos y lesiones.
- **Lengua.**- Notar la tonalidad, forma, tamaño y presencia de papilas linguales, ulceraciones o pigmentaciones presentes, condición de higiene lingual e inserción del frenillo lingual.
- **Orofaringe.**- Visualización de amígdalas.
- **Encía.**- La observación rigurosa del color, contorno y de la textura de los tejidos periodontales, asociada al sondaje de surcos gingivales y observación de sangrado, es básica en el diagnóstico periodontal.

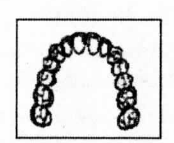
Arcos dentarios

Forma de arcos dentarios:

1. **Triangular:** largo y angosto en forma de "V", corresponde a un individuo dolicocéfalo y dolicofacial.
2. **Cuadrado:** ancho en forma de "U", corresponde a un individuo braquicéfalo y braquifacial.
3. **Ovoide:** promedio. Corresponde a un individuo mesocéfalo y mesofacial.


Triangular


Cuadrado


Ovoide

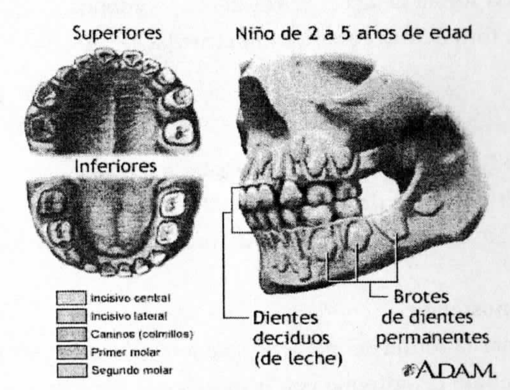
Tipos de arcos dentarios:

1. **Alineado:** cuando las piezas dentarias se encuentran en buena posición manteniéndose el punto de contacto entre ellas.
2. **Apiñado:** cuando las piezas dentarias están en posición irregular y no hay puntos de contacto bien relacionados.
3. **Con diastemas:** cuando se pierde el punto de contacto entre dos piezas contiguas existiendo un espacio entre ellas.

Dentición decidua:

Los seres humanos, al igual que la mayoría de los mamíferos, se caracterizan por poseer dos tipos de dientes, primarios y primates, que surgen como consecuencia de dos denticiones.

La primaria dentición está constituida por 20 elementos dentarios que reciben la denominación de dientes primarios o deciduos. El término diente deciduo procede de la palabra latina deciduos, que significa caer, denominándosele diente temporal, diente caduco y diente de leche.



Extraído de la página libre:
http://drmatos-roe.blogspot.com/2011/08/secuencia-de-denticion-infantil.html el 10/09/2012

Los primeros dientes deciduos erupcionan en la cavidad bucal entre el primer y segundo año de vida, llegando a una oclusión total hacia los tres años de edad. Los incisivos centrales inferiores hacen su aparición en la cavidad bucal alrededor de los seis meses de edad. Los dientes deciduos son reemplazados con posterioridad por la dentición permanente de forma progresiva a partir de los seis años aproximadamente. Este proceso de cambio, llamado dentición mixta, permite un aumento en el número de piezas dentarias, de 20 a 32 piezas, debido que en esta segunda dentición aparecen 12 nuevas piezas dentarias (1ras y 2das premolares, 3ras molares) que no tienen predecesores en la primera dentición. La presencia de las dos denticiones en el hombre responde a la necesidad de acomodarse al crecimiento de la cara y de los maxilares. Las arcadas dentarias del niño solo pueden albergar un determinado número de piezas dentarias, cuyo tamaño es menor a las piezas de la dentición permanente. Con el crecimiento, se produce gradualmente un aumento en el tamaño de los maxilares, necesitándose no solo más elementos dentarios, sino piezas más grandes.

Función de los dientes deciduos y permanentes jóvenes

Puesto que los dientes deciduos se emplean para la prelación mecánica de los alimentos del niño y para su digestión y asimilación durante uno de sus períodos más activos de crecimiento y desarrollo, es indudable que representan una importante y crítica función. Otro papel sobresaliente que desempeñan estos dientes es el del mantenimiento del espacio en las arcadas dentarias para los dientes permanentes. Los dientes deciduos desem-

peñan también una función de estimulación del crecimiento de los maxilares mediante la masticación, en particular en cuanto al desarrollo de la altura de las arcadas.

También hay una cierta propensión a pasar por alto la importante función de los dientes deciduos en la evolución de la expresión oral. La habilidad en el empleo de los dientes para la pronunciación se adquiere íntegramente con la ayuda de la dentición decidua. Una pérdida precoz y accidental de los dientes deciduos anteriores puede llevar a una dificultad en la pronunciación de los sonidos F, V, S, Z y Th. Aún después de la erupción de los dientes permanentes puede persistir la dificultad en la pronunciación de S, Z y Th, y requerirse una corrección fonética.

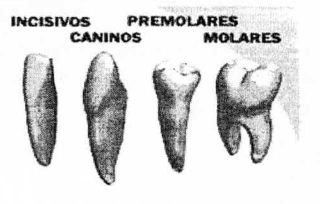
Los dientes deciduos también sirven a una función estética al mejorar el aspecto del niño, desde el punto de vista facial y dentario. Indirectamente el habla de un niño puede estar afectado porque su propio autoconocimiento del tener dientes desalineados le inhibe el abrir bastante la boca para poder hablar.

Dentición permanente

Se denomina dentición permanente, dientes secundarios, segunda dentición o dentición secundaria a los dientes que se forman después de la dentición decidua o "dientes de leche", mucho más fuertes y grandes que estos y que conformarán el sistema dental durante toda la vida.

En esta etapa aparecen los llamados "dientes premolares", ausentes durante la dentición decidua. Hay entonces los siguientes grupos de dientes:

1. **Incisivos (8 piezas):** dientes anteriores con borde afilado. Cortan los alimentos.
2. **Caninos (4 piezas):** con forma de cúspide puntiaguda. También llamados colmillos. Desgarran los alimentos.
3. **Premolares (8 piezas):** poseen dos cúspides puntiagudas, por lo que también se conocen por el término bicúspides. Desgarran y aplastan los alimentos.
4. **Molares (12 piezas):** cúspides anchas. Trituran los alimentos.



3. CLASIFICACIÓN DE LA DENTICIÓN

Para comprender las diferentes maloclusiones debemos conocer la oclusión normal.

El término oclusión hace referencia a las relaciones que se establecen al poner los arcos dentarios en contacto, tanto en céntrica como en protrusión o movimientos laterales.

Una malposición dentaria se produce cuando uno o varios dientes están situados en posición anormal. La malposición dentaria conlleva a que las piezas dentarias superiores e inferiores no articulen, encajen o engranen con normalidad, y por tanto es causa de maloclusión dentaria.

La palabra "normal" se usa por lo general para expresar un patrón de referencia o situación óptima en las relaciones oclusales; aunque no es lo que más frecuentemente nos encontraremos en nuestros pacientes, se considera el patrón mas adecuado para cumplir la función masticatoria y preservar la integridad de la dentición a lo largo de la vida, en armonía con el sistema estomatognático.

Angle, basado en estudios de cráneos e individuos vivos, logró establecer los principios de oclusión que fueron adoptados, inicialmente, por los protesistas. Él consideraba que lo fundamental era la oclusión dentaria y que los huesos, músculos y ATM se adaptaban a la posición y relación oclusiva.

Posteriormente Strang describió cinco características que debe tener una oclusión normal:

- La oclusión dentaria normal es un complejo estructural compuesto de dientes, membrana periodontal, hueso alveolar, hueso basal y músculos.
- Los llamados planos inclinados que forman las caras oclusales de las cúspides y bordes incisales de todos y cada uno de los dientes deben guardar relaciones recíprocas definidas.
- Cada uno de los dientes considerados individualmente y como un solo bloque (la arcada dentaria superior y la arcada dentaria inferior) deben exhibir una posición correcta en equilibrio con las bases óseas sobre las que están implantados y con el resto de las estructuras óseas craneofaciales.
- Las relaciones proximales de cada uno de los dientes con sus vecinos y sus inclinaciones axiales deben ser correctas para que podamos hablar de una oclusión normal.
- Un crecimiento y desarrollo favorable del macizo óseo facial, dentro de una localización en armonía con el resto de las estructuras craneales, son condiciones esenciales para que el aparato masticatorio exhiba una oclusión dentaria normal.

A pesar de todos los esfuerzos realizados, entre los que podemos mencionar las seis llaves de Andrew[6], no se ha podido establecer un patrón rígido de morfología oclusal, y por el contrario se incluye una amplia gama de posibilidades dentro de lo normal sin responder a lo que Angle describió como oclusión ideal. Esto significa que no podemos considerar a la maloclusión como la antítesis de normoclusión, sino más bien como una situación que exige un tratamiento ortodóntico.

Las maloclusiones dentarias se clasifican según sus causas: dentarias, esqueléticas, funcionales y mixtas. Hoy, gracias a los estudios cefalométricos, podemos saber el tipo de maloclusión con exactitud, como veremos más adelante.

Diversos autores han prescrito varias clasificaciones, siendo la del Dr. Edward Angle la más conocida y aceptada.

Clasificación de Angle

La clasificación de Angle, de 1899, se basó en una oclusión normal, tal como él la había previsto. Estaba fundada también en la identificación de las relaciones oclusales y en la clasificación de las maloclusiones, según la posición del primer molar inferior y su relación con su antagonista, el primer molar superior.

Esta clasificación fue útil para la ortodoncia durante 98 años y aún hoy es válida.

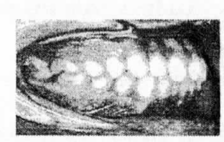
Hay que tener en cuenta que la clasificación de Angle es de carácter dentario, por lo cual actualmente es usada por los clínicos solo para determinar una maloclusión dentaria, y como una pauta inicial para determinar una maloclusión esquelética, la cual está regida no solo por características dentarias sino también por patrones funcionales, faciales y esqueléticos.

Antes de determinar el tipo de maloclusión primero hay que conocer algunas características importantes, como son las relaciones dentarias y los patrones faciales.

Relaciones dentarias (según Angle)_

Relaciones molares:

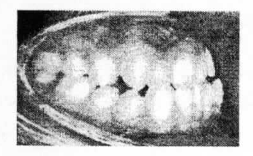
- **Clase I:** Cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco entre las cúspides vestibulares mesial y media del primer molar inferior.



- **Clase II:** Cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante del surco entre las cúspides vestibulares mesial y media del primer molar inferior.



- **Clase III:** Cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por detrás del surco entre las cúspides vestibulares mesial y media del primer molar inferior.

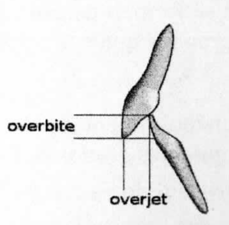


Relaciones caninas:

- **Clase I:** Cuando la cúspide del canino superior ocluye en la embrazadura formada entre el canino inferior y la primera premolar inferior.
- **Clase II:** Cuando la cúspide del canino superior ocluye por delante de la embrazadura formada entre el canino inferior y la primera premolar inferior.
- **Clase III:** Cuando la cúspide del canino superior ocluye por detrás de la embrazadura formada entre el canino inferior y la primera premolar inferior.

Relaciones incisales:

- **Over jet:** También llamado sobremordida o resalte horizontal. Es la distancia que hay entre los bordes incisivos en sentido horizontal en oclusión habitual o relación céntrica. Un over jet normal se considera de 1 a 4 mm. De 0 mm a menos se considera mordida cruzada.
- **Over bite:** También llamado sobremordida o resalte vertical. Es la distancia en que el margen incisal de los incisivos superiores sobrepasa a los inferiores en oclusión habitual o relación céntrica. El promedio normal es del 20%-30% del tamaño del incisivo inferior (aproximadamente 2 +/- 1 mm).



Años después, en 1972, el Dr. Lawrence Andrews complementó los conceptos iniciales de Angle en su magnífico trabajo "Las seis llaves de la oclusión normal".

4. LAS SEIS LLAVES DE LA OCLUSIÓN NORMAL

Las "seis llaves de la oclusión normal" describen los seis factores que Lawrence Andrews en 1972, consideró comunes a 120 oclusiones normales no tratadas ortodóncicamente. Modelos pertenecientes a pacientes sin apiñamiento, con morfología dental y oclusión correcta.

Conceptos:

Corona clínica:

1. Es la cantidad de corona clínica visible intraoralmente o en los modelos de estudio.
2. Se aplica en dientes erupcionados totalmente y donde el estado gingival es saludable.

Clasificación de las maloclusiones:

Esta clasificación está dividida en 3 clases y 2 subdivisiones:

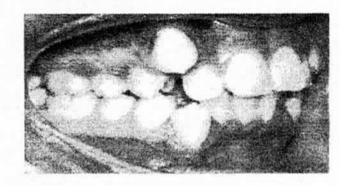
- Maloclusión Clase I
- Maloclusión Clase II: Subdivisión 1 y Subdivisión 2
- Maloclusión Clase III

Cabe señalar que dentro de estas maloclusiones están comprendidas también otras alteraciones dentarias (transversales y verticales), las cuales se pueden presentar en mayor y menor medida en cualquiera de estas tres maloclusiones, como son las mordidas abiertas y profundas (alteraciones verticales), y las mordidas cruzadas y en tijera (alteraciones transversales).

Maloclusión Clase I

Para diagnosticar apropiadamente una Maloclusión Clase I hay que tener en consideración no solo las características dentarias sino también las características funcionales y esqueléticas.

La primera y especial característica en esta maloclusión es la Relación Esquelética Clase I, en donde la maxila y la mandíbula se encuentran correctamente posicionadas dentro del complejo craneofacial. Cualquier alteración en el tamaño y/o posición de los maxilares conllevará a una relación esquelética de clase II ó III, según el caso, descartándose por completo el concepto de Maloclusión Clase I.

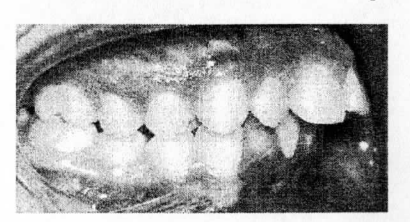


Otra característica importante a evaluar es el Patrón Facial I, donde el paciente presenta un perfil vertical convexo o recto, y un patrón de dirección de crecimiento normodivergente.



Maloclusión Clase II

Esta maloclusión está caracterizada por presentar una falta de crecimiento anteroposterior del maxilar inferior (mandíbula retruida), un sobrecrecimento anteroposterior del maxilar superior (maxila retruida) o por una combinación de ambas (mandíbula retruida y maxila protruida). Presentándose entonces una Relación Esquelética de Clase II.

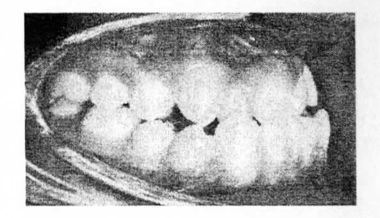


Otra característica importante a evaluar es el **Patrón Facial II**, donde el paciente presenta un perfil vertical generalmente convexo, con un patrón de dirección de crecimiento generalmente hiperdivergente.

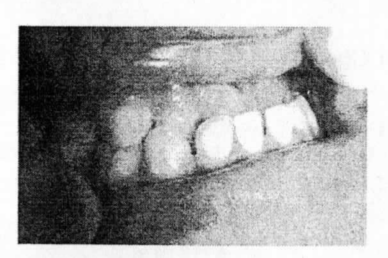


Maloclusión Clase III

Esta maloclusión está caracterizada por presentar una falta de crecimiento anteroposterior del maxilar superior (retrognatismo maxilar), un sobrecrecimento anteroposterior del maxilar inferior (prognatismo mandidular) o por una combinación de ambas (maxila retrógnata y mandíbula prognata), presentándose entonces una Relación Esquelética de Clase III.



Otra característica importante a evaluar es el **Patrón Facial III**, donde el paciente presenta un perfil generalmente cóncavo, con un patrón de dirección de crecimiento por lo general hipodivergente.


5. CLASIFICACIÓN DE LA DENTICIÓN DECIDUA

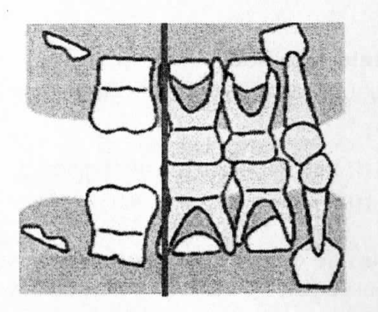
Si bien la clasificación dentaria de Angle no debe ser utilizada para evaluar dentición decidua, debido a que no hay presencia a esa edad de caninos y molares permanentes, sí puede ser aplicada en casos especiales donde exista una malformación evidente de índole no solo dentario sino principalmente facial y esquelético, dándose por consiguiente una Maloclusión de Clase II o de Clase III en pacientes con dentición decidua.

Evaluación de la dentición decidua

Esta evaluación está comprendida por las Relaciones de los Planos Terminales expuestos por Baume, no considerándosele como un tipo de clasificación dentaria, sino más bien un tipo de evaluación que ayudará a determinar el tipo de clasificación final.

Planos terminales:

Son los planos que se encuentran perpendiculares a la cara distal de los segundos molares deciduos superiores e inferiores. Puede tratarse de un plano continuo, en el caso del Plano Terminal Recto, o 2 planos separados en el caso de los Escalones Mesial y Distal. Estos planos nos servirán como patrón para determinar el tipo de oclusión que tendrán los primeros molares permanentes.

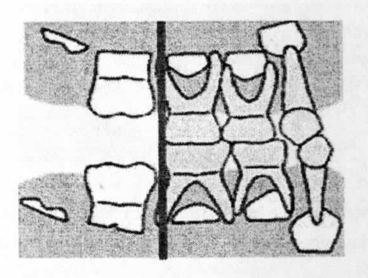


Se presentan 3 tipos de planos terminales:

- Plano Terminal Recto
- Plano Terminal Escalón Mesial
- Plano Terminal Escalón Distal

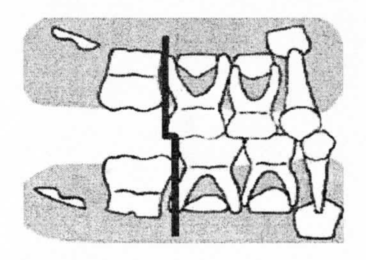
1. Plano Terminal Recto:

Cuando ambos planos, superior e inferior, están **en un mismo nivel** formando una línea recta. Se estima que en el 85% de casos este plano terminal provocaría que al erupcionar y hacer oclusión las primeras molares permanentes lleguen a una relación dentaria de **Clase I**, mientras que en un 15% se irían a una relación de molares permanentes de **Clase II** de borde a borde (bis a bis).



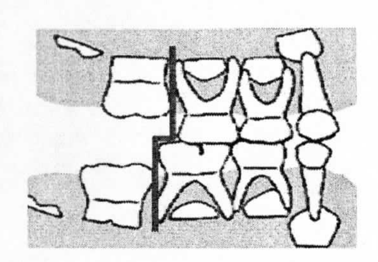
2. Plano Terminal Escalón Mesial:

Cuando el plano del molar inferior está **por delante** del superior formando un escalón hacia mesial. Se estima que en el 80% de casos este plano terminal provocaría que al erupcionar y hacer oclusión las primeras molares permanentes lleguen a una relación dentaria de **Clase I**; mientras que un 20% provocaría una relación de molares permanentes de **Clase III**, sobre todo en aquellos casos en los cuales existe información genética de prognatismo.



3. Plano Terminal Escalón Distal:

Cuando el plano del molar inferior está **por detrás** del superior formando un escalón hacia mesial. Se estima que casi el 100% de estos casos provocaría una relación molar de **Clase II**.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍCAS

1. GRABER T.V. Ortodoncia. *Principios generales y técnicas*. Editorial Médica Panamericana. 3ra edición, 2003 Buenos aires.
2. PROFFIT W. *Ortodoncia: Teoría y práctica*. Mosby/Doyma. Tercera Edición, 2002, España.
3. BISHARA S. *Ortodoncia*. De McGraw-Hill / Interamericana. 1ra Edición, 2003 México.
4. KYUNG H-M, Park H-S. "Development of Orthodontic Micro-Implants for intraoral anchorage". J Clin Orthod. 2003; 37(6): 321-8
5. KANOMI R. "Mini implant for orthodontic anchorage". J Clin Orthod 1997; 31: 763-7.
6. COSTA A. "Miniscrews as orthodontic anchorage: a preliminary report". Int J Adult Orthod Orthognath Surg 1998; 13 (3): 201-209.
7. PARK HS, Kyung HM, Sung JH. "Simple Method of Molar Uprighting with Micro-Implant Anchorage". JCO 36(10):592. 2002.

8. BAE S, Park H. "Micro-Implant Anchorage". J Clin Orthod, 2002; 36 (5): 298-302.
9. QUIROZ A. *Ortodoncia. Nueva Generación*. Amolca. 1ra Edición, 2003.
10. ENLOW, D H. *Crecimiento Maxilofacial*. Interamericana Mc Graw, Philadelphia 1990.
11. ANGLE, E.H.: *Classification of malocclusion*. Dental Cosmos, 41:248–264, 1899.
12. VAN DEL LINDEan, F. *PGM Development of the dentition*. Quintesence Publishing Co, Chicago, 1983.
13. BJÖRK A. "Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty". *Am J Orthod. 62*(4):339-383, 1972.
14. BJÖRK A. "Cranial Base Development". *Am J Orthod*. 41:198-225,1955.
15. BJÖRK A. "Prediction of mandibular growth rotation". *Am J Orthod.* 55(6):585-599, 1969.
16. RAKOSI T, Schilli W: "Class III anomalies: a coordinated approach to skeletal, dental, and soft tissue problems", *J Oral Surg* 39:860-870,1981.
17. JACOBSON A., Evans W.G., Preston C, Sadowski P. "Mandibular prognatism". *Am J Orthod. 66* (2):140-171. 1974.
18. BARRIGA T. *Frecuencia de componentes esqueléticos craneofaciales en la Relación Anteroposterior de pacientes con Maloclusión Clase III atendidos en la Clínica Dental de la Universidad Peruana Cayetano Heredia*. UPCH-Lima, 2001.
19. ADRIAZOLA, L.M. *"Prevalencia de las Maloclusiones en escolares de 12 a 14 años de edad en la ciudad de Lima-Perú"*. Tesis de Bachiller. UPCH. 1994
20. ASENCIOS, R. *"Prevalencia de Maloclusiones en un grupo de alumnos de primaria, Distrito de Rahuapampa, Ancash"*. Tesis de Bachiller. UNMSM. 1975.
21. WATANABE M., Suda N., Ohyamac K. "Mandibular prognathism in Japanese families ascertained through orthognathically treated patients". *Am J Orthod* 2005; 128:466-70.
22. RAKOSI T., Schilli W: "Class III anomalies: a coordinated approach to skeletal, dental, and soft tissue problems". *J. Oral Surg* 39:860-870, 1981.
23. GRABER LW.: "Chin cup therapy for mandibular prognathism". *Am J. Orthod* 72: 23-41, 1977.
24. SUGAWARA J., Mitani H: "Facial growth of skeletal Class III malocclusion and the effects, limitations, and long-term dentofacial adaaptations to chin cap therapy". *Sem Orthod* 3:244-254, 1997.
25. LITTON SF et al.: "A genetic study of Class III malocclusion". Am J. Othod 58:565-577.1970.
26. GUYER E, Ellis E, McNamara J. "Components of Class III in Juveniles and Adolescentes". *Angle Orthod.* Jan: 1-30, 1986.
27. WATANABE M., Suda N, Ohyamac K. "Mandibular prognathism in Japanese families ascertained through orthognathically treated patients". *Am J. Orthod* 2005; 128:466-70

28. MCNAMARA JA. Jr: "An orthopedic approach to the treatment of Class III malocclusion in growing children". *J Clin Orthod* 21:598-608, 1987.

29. UEKI K., Marukawa K. "Changes in the Chewing Path of Patients in Skeletal Class III with and without Asymmetry Before and After Orthognatic Surgery". *J Oral Maxilllofac Surg* 63: 442-448, 2005.

30. CHEN, Fengshan, Terada, Kazuto, Hanada, Kooji. "A Special Method of Predicting *Mandibular Growth Potential for Class III Malocclusion"*. The Angle Orthodontist 75 (2): 191–195, 2005.

31. UYSAL, Tancan, Usumez, Serdar, Memili, Badel, Sari, Zafer. "Dental and Alveolar Arch Widths in Normal Occlusion and Class III Malocclusion". The *Angle Orthodontist* 75 (5): 809–813, 2005.

32. BACETTI, Tiziano, Reyes, Brian C., McNamara, James A. "Gender Differences in Class III Malocclusion". *The Angle Orthodontist* 75(4): 510–520, 2005.

33. SUGAWARA J., Mitani H.: "Facial growth of skeletal Class III malocclusion and the effects, limitations, and long-term dentofacial adaaptations to chin cap therapy". *Sem Orthod* 3:244-254,1997.

34. MCNAMARA Namara JA Jr.: "An orthopedic approach to the treatment of Class III malocclusion in growing children". *J Clin Orthod* 21:598-608, 1987.